Manual de Medicina NeurocrítiCA

Editores

Manuel E. Bello, MD
Luís A. Camputaro, MD
Edwin Cantillano, MD

DISTRIBUNA
Editorial
www.libreriamedica.com

Bogota · Oraș de Mexic · Caracas · Lămâie verde · Madrid · Panama · Pittsburgh

Medicina neurocritică (sau îngrijirea neurocritică) este o subspecialitate medicală relativ tânără, concentrată pe tratamentul pacienților cu afecțiuni neurologice severe și amenințătoare de viață. Aceasta îmbină neurologia, neurochirurgia și medicina de terapie intensivă pentru a preveni leziunile cerebrale secundare și a îmbunătăți rezultatele funcționale.

AUTORES

Lorena Abusamara, MD

Argentina

Maria Soare Arancibia, MD

Argentina

Manual Enrique Bello, MD

Cel/Cea/Cei/Cele Salvator

Luis O. Câmparo, MD

Argentina

Edwin Mauriţiu Cantillano Quintero, MD

Honduras

Floare de Maria Castro Hernández, MD

Cel/Cea/Cei/Cele Salvator

Gabino Alberto Cueli, MD

Argentina

Yeider Durango-Espinosa, MD

Columbia

Margarita Epley, BS

Statele S-a alăturat

Ramiro Fernández Castan, MD

Argentina

Ezechiel García-Ballestas, MD

Columbia

Ana Laura Kovac, MD

Argentina

Liza Matallana-Ramírez, MD

Columbia

Romario Mendoza-Flórez, MD

Columbia

Luis Rafael Moscote-Salazar, MD

Columbia

Huber A spus Padilla-Zambrano, MD

Columbia

Susana Lissette Durere Martinez, MD

El Salvator

Andreea Maria Pimentel Câmpuri, MD

El Salvator

Jorge Luis Broască Meneses, MD Masterat

Guatemala

Raúl Carlos Rege, MD

Argentina

Jennifer Sarahi Rivas Turcios, MD

Honduras

Lucia Gabriela Scalise, MD

Argentina

Ioan Ignacio Silesky Jiménez, MD FCCM Masterat

Coastă Bogat

Fernanda Tagliaferri, MD

Argentina

conTEnido

Descriere de manual XI
Cel/Cea/Cei/Cele editori

Introducere XIII
Cel/Cea/Cei/Cele editori

Prolog XV
Jorge Sinclair Avila, FCCM, FACP, FCCP

UNITATE YO. FIZIOPATOLOGIE DE THE ACCIDENTARE CEREBRAL ACUT

1 Fiziopatologie de cel/cea/cei/cele accidentare cerebral acut 3
Gabino Alberto Cueli, MD; Margaretă Epley, BS

UNITATEA II. SEDARE ȘI ANALGEZIE LA PACIENTUL NEUROCRITIC

2 Sedare și analgezie în el pacient neurocritic 19
Manuel ŞI. Frumos, MD

UNITATE III. NEUROMONITORIZARE

3 Presiune intracranian 39
Manuel ŞI. Frumos, MD

4 Saturaţie de oxigen al/a/ale bec yugular 59
Lucia Gabriela Scalise, MD; Luis LA. Câmputaro, MD

5 Presiune țesut de oxigen 73
Fernanda Tagliaferri, MD

6 Saturaţie regional de oxigen 79
Manuel ŞI. Frumos, MD

7 Doppler transcranian 89
Maria Soare Arancibia, MD

8 Electroencefalografie în el pacient neurocritic 105
Susana Lissette Durere Martinez, MD

9 Imagistică în el pacient neurocritic 121
Susana Lissette Durere Martinez, MD

UNITATE IV. PATOLOGII AL/ALE PACIENT NEUROCRITIC

10 Comă 147
Susana Lissette Durere Martinez, MD

11 Stat epileptic în cel/cea/cei/cele unitate de îngrijire intens (ATI) 159
Susana Lissette Durere Martinez, MD

12 Hematom intraparenchimal spontan 173
Ana Laura Kovac, MD

13 Hemoragie subarahnoidian 189
Manuel ŞI. Frumos, MD

14 Atac de cord rău de Acolo arteră cerebral medie 211
Ramiro Fernández Castan, MD; Raul Carlos Rege, MD

15 Neuroinfecții 225
Lorena Abusamara, MD

16 *Şoc* neurogen 241
Ezequiel García-Ballestas, MD; Yeider Durango-Espinosa, MD; Romario Mendoza-Flórez, MD; Liza Matallana-Ramírez, MD; Luis Rafael Moscote-Salazar, MD

17 Traumă cranioencefalic sever 253
ani
Manuel ŞI. Frumos, MD

18 ani Traumă măduva spinării 287

Luis Rafael Moscote-Salazar, MD; Romario Mendoza-Florez, MD; Huber A spus Padilla-Zambrano, MD

19 Diagnostic de moarte cerebral în îngrijire intens 301

Gabino Alberto Cueli, MD

UNITATE V. ÎNGRIJIRE GENERALĂ ÎN PACIENT NEUROCRITIC

20 ÎMBRĂȚIȘARE RAPIDĂ 313

Jorge Luis Broască Meneses, MD, Masterat

21 de ani Îngrijire post-chirurgical în el pacient neurochirurgicală critică 325

Ioan Ignacio Silesky Jiménez, MD, FCCM, Masterat

22 Îngrijire post-chirurgical posexereză tumoare cerebral 343

Floare de Maria Castro Hernandez, MD; Andreea Maria Pimentel Câmpuri, MD

UNITATEA VI. NOTE DESPRE NEUROINTENSIVISM LA PACIENTUL PEDIATRIC

23 de ani Traumă cranioencefalic în pacient pediatric 359

Jennifer Sarahi Rivas Turcios, MD

24 Presiune intracranian în el pacient pediatric 373

Jennifer Sarahi Rivas Turcios, MD

25 Diametru de cel/cea/cei/cele teacă al/a/ale nerv optic în copii 385

Edwin Mauriţiu Cantillano Quintero, MD

26 Ecografie Doppler transcranian în copii 395

Edwin Mauriţiu Cantillano Quintero, MD

descripción

Acest manual născut din el postuniversitar în Terapie neurointensivă. Dincolo EL Mânați de curiozitatea pentru noi cunoștințe, au convocat specialiști renumiți în domeniul îngrijirii Intens de mai multe țări America Centrală, Sud-americani și Europeni vorbitori de spaniolă.

Această adevărată fraternitate, formată înainte de prima convocare pentru Diplomă în Terapie neurointensivă și Atent al/a/ale Pacient Îngrijire neurocritică, făcut în El Salvador în 2018, a permis schimbul de experiențe, cunoștințe și informații în timpul lunile de dezvoltare. În acea perioadă, studenții și Profesorii au remarcat că este necesar să se împărtășească cunoștințele despre limba folosită la această materie în diferitele noastre țări, deoarece, deși cunoștințele scrise sunt ușor accesibile prin intermediul tehnologiei informatice, acestea necesită în mod necesar aplicarea lor în practica zilnică, care este adesea părtinitoare în lumina realităților noastre diferite.

Rezultatul a fost un grup de neurointensiviști cu înaltă calificare, dar mai presus de toate, un grup cu o dorință puternică de a împărtăși noile cunoștințe generate în timpul schimbului. Astfel, cadrele didactice și absolvenții s-au angajat să lucreze la crearea unui manual care să ajungă la mai mulți colegi dedicați îngrijirii pacienților neurocritici.

De acest mod, acest manual acest în formă de șase (6) module și douăzeci și șase (26) capitole, că erau dezvoltat conștiincios de cel/cea/cei/cele autori și cu atenție diagramă în lui ediție, la Sfârșit de că EL convertit în un instrument eficient în îngrijirea zilnică a pacienților noștri.

Vă invităm să profitați și să vă bucurați de acest manual, care a fost conceput pornind de la baze de colegi că a împărtăși lor preocupări și nopți nedormite de el oferirea de îngrijiri de cea mai bună calitate pacientului neurocritic.

inTRODUcción

Din că Monro şi Kellie ei au explicat cel/cea/cei/cele relaţie existent între cel/cea/cei/cele presiune şi volumul la nivel intracranian, şi Vizuini şi Cushing introdus aceste concepte în cel/cea/cei/cele neurochirurgie, cel/cea/cei/cele neuromonitorizare, Aşa ca el management al/a/ale creier acut şi al/a/ale sistem foarte nervos central (SNC) accidentat, Ha plecat specializându-se din ce în ce mai mult în fiecare zi.

Este evident că, la fel ca orice în medicină, fiecare patologie necesită concepte și metodologii mai specifice. În acest sens, îngrijirea pacientului neurocritic cereri cel/cea/cei/cele antrenament al/a/ale personal doctor şi paramedic într-un mod profesional și pe baza celor mai bune dovezi posibile.

În cel/cea/cei/cele dura ani, în multe țări al/a/ale lume, EL cont cu unități unităților de terapie intensivă (ATI) specializate în îngrijirea pacienților neurocritici . Fără embargo, în America Latină, în mod specific în el zonă de În America Centrală și Caraibe, nu toate țările au unități de acest tip, deoarece acestea sunt cel/cea/cei/cele ATI multifuncțional cel/cea/cei/cele că primi la aceste bolnav. De dincolo cel/cea/cei/cele Necesitatea ca specialiștii în terapie intensivă și personalul medical în general să aibă acces la acest tip de informații și, pe baza acestora, să stabilească comportamente bazate pe dovezi științifice, dar „tropicalizate” la realitatea noastră cotidiană.

Acesta este spiritul acestei lucrări: un manual care oferă informații actualizate, precise, clare, practice și susținute științific, astfel încât toată lumea el personal doctor că acesta consulta a avea cel/cea/cei/cele baze fundamente pentru îngrijirea acestor tipuri de pacienți.

El manual constă de șase (6) module și douăzeci și șase (26) capitole, cu cel/cea/cei/cele care dintre ele Ha tratat de cuprinde cel/cea/cei/cele aspecte principal de cel/cea/cei/cele scenarii mai departe comun cu cel/cea/cei/cele că el doctor poate faţă, inclusiv o paragraf special SW-

brânză el abordare către pacient pediatric, ceva că, în multe uneori, EL frunze de parte în fabrică ca acest.

Vă invităm să citiți și să vă bucurați de acest manual. Sperăm că veți putea aplica cunoștințele prezentate aici în practica zilnică.

Cel/Cea/Cei/Cele editori

PRÓLOgo

Când a fost fondat Consorțiul pentru Terapie Intensivă din America Centrală și Caraibe (COCECATI), unul dintre obiectivele sale fundamentale a fost publicarea de cel/cea/cei/cele experiențe medical și oameni de știință de cel/cea/cei/cele autori al/a/ale zonă America Centrală , cu el Sfârșit de da la știu cel/cea/cei/cele patologii mai departe comun de cel/cea/cei/cele pacienții din regiunea noastră și, în același timp, stimulează producția științifică.

Cea mai bună veste, și pentru mine, mai mult decât o onoare, a fost primirea invitației din partea distinsei Dr. Manuel Frumos, proeminent doctor salvadorian și membru membru activ al COCECATI, pentru a scrie prologul la prima ediție a *Manualului de Medicament Neurocritică* . El Dr. Frumos în afară de este el editor de acest manual, împreună cu sprijinul și co-editarea doctorilor Luis Camputaro și Edwin Cantillejo, ambii prieteni dragi și neurointensiviști latino-americani extraordinari.

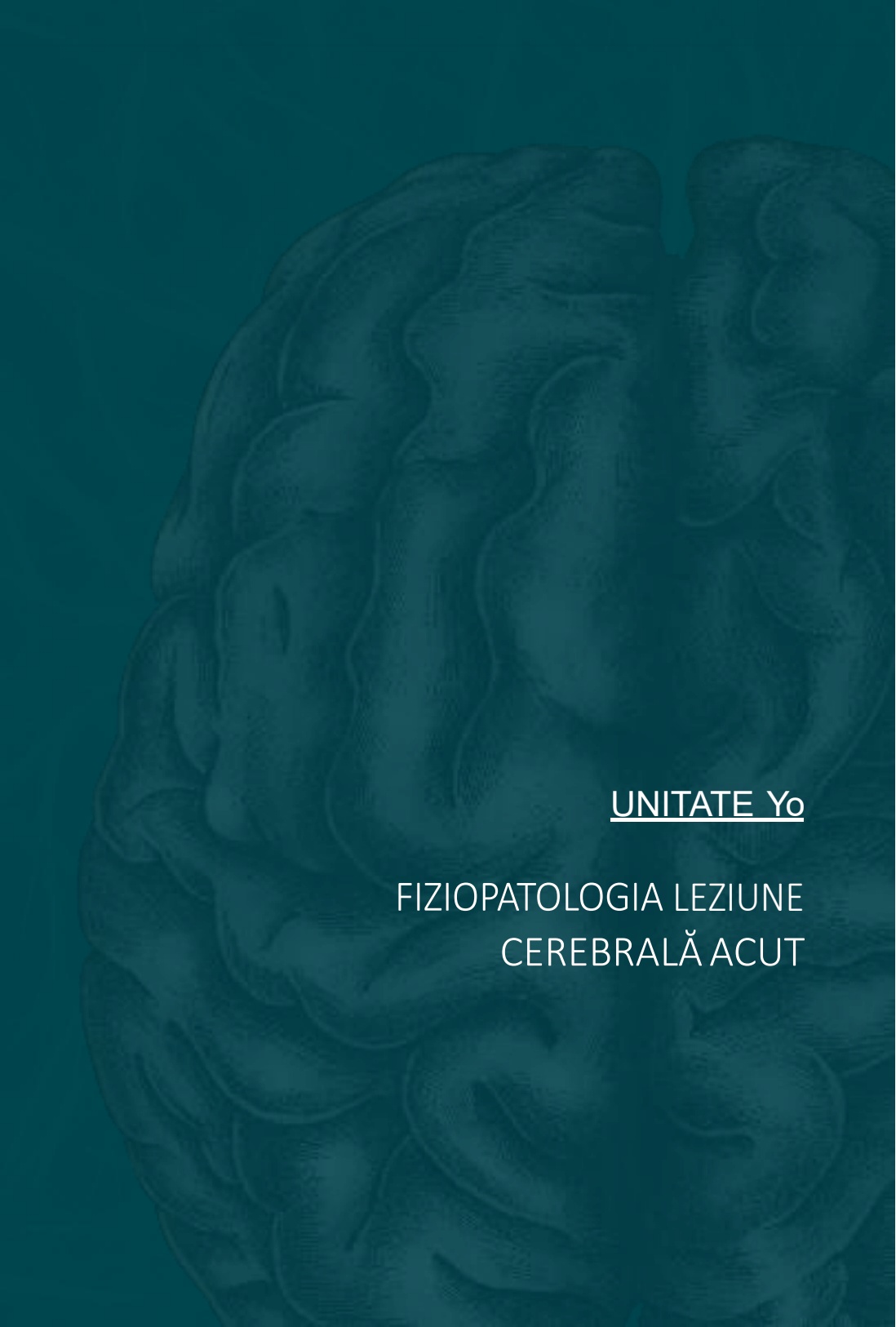
Acest manual, în afară de de fi de cel/cea/cei/cele primul producții oameni de știință de Această amploare, atinsă cu participarea unor medici experimentați din grupul COCECATI și cu sprijinul altor autori internaționali, se numără printre primele producții literar că EL concentrare în mod specific în el delicat și dificil lume al/a/ale terapie neurointensivă; lui prezență în cel/cea/cei/cele populație de pacienți în stare critică , în cel/cea/cei/cele dura 25 ani, "ca râu abundent", Ha plecat *în crescendo* de manieră exponențial, deja că ocupă o 30 % de cel/cea/cei/cele paturi de îngrijire intens în al nostru spitale. Acest creștere Ha reprezentat, către aceleași timp, Nu doar antrenament sofisticat al/a/ale doctor specialist terapie intensivă, dar el antrenament din echipă uman multidisciplinar de cel/cea/cei/cele îngrijire intens și al/a/ale echipamente multimodale necesar pentru cel/cea/cei/cele monitorizare eficient de a spus pacienți.

El *Manual de Medicament Îngrijire neurocritică* Ha fost proiectat de mod ordonat: este constituit de șase (6) module și douăzeci și șase (26) capitole, că merge din cel/cea/cei/cele fiziopatologie de cel/cea/cei/cele accidentare cerebral acut, cel/cea/cei/cele neuromonitorizare, cel/cea/cei/cele patologii și cel/cea/cei/cele îngrijire general al/a/ale pacient neurocritic până el management al/a/ale pacient neurocritic pediatric.

În final, merită menționat faptul că autorii ne-au oferit un instrument literar științific demn de pacientul neurocritic și un motiv de mândrie pentru tânărul nostru consorțiu.

Jorge Sinclair Ávila, FCCM, FACP, FCCP

Fost președinte al
COCECATI, decan asociat la Facultatea de Medicină a Universității din Panama, director și șef al departamentului de domenii critice la Spitalul Pacifica
Sănătate/Johns Hopkins Medicament



UNITATE Yo

FIZIOPATOLOGIA LEZIUNE CEREBRALĂ ACUT

FISIOPATOLOGíA DE LA LESIÓN

Gabino Alberto Cueli, MD
Margarita Epley, BS

Introducere

Îngrijirea pacienților din cadrul Unității de Terapie Intensivă Neurologică prezintă numeroase provocări care necesită luarea deciziilor bazate pe cunoștințe medicale aprofundate și sisteme de monitorizare multivariabile fiabile . Aceste cerințe, împreună cu un grup de lucru care lucrează conform principiilor terapiei neurointensive, reduc la minimum efectele leziunilor secundare și îmbunătățirea prognosticului pacienților cu probleme ale sistemului nervos ascuțit al/a/ale sistem foarte nervos central (SNC). De acest motiv, este Este fundamental să cunoaștem baza fiziopatologică a tuturor bolilor care sunt tratate zilnic.

Țesutul neuronal este susceptibil la diverse tipuri de leziuni care îi produc leziuni anatomice (leziuni primare), urmate de un efect de domino la nivel celular și subcelular care crește după magnitudinea leziunii inițiale (leziuni secundare).

El creier răspuns la cel/cea/cei/cele diferit băieți de deteriora în o număr limitat de forme și, deși varia de boală la boală, prezent asemănări între ei că ei conduc la tratamente comun și că permite aborda el subiect, considerându-le în cadrul fiziopatologiei leziunilor neurologice acute.

El traumă encefalocranian (TEC) EL ia ca model de studiu și abordare fiziopatologic pentru alte patologii cerebral, deja că cadouri extravaganță de sânge și hipoperfuzie țesut cu ischemie, adăugat la cel/cea/cei/cele caracteristici propriu de fiecare boală. În general, cel/cea/cei/cele aspecte relevant al/a/ale leziuni cerebrale traumatic ei pot a fi luat în considerare interior de cel/cea/cei/cele următorul categorii:

- Deteriora primar
- Deteriora secundar (excitotoxicitate, peroxidare, disfuncție mitocondriale,

formarea edemelor, implicarea neurogliei)

- Răspuns inflamator
- Rol al/a/ale sistem Sistemul imunitar
- Proces de repara și regenerare.

Deoarece procesele distructive depășesc mecanismele de protecție, consecințe al/a/ale deteriora neurologic spectacol o evoluţie clinică naturală care duce la invaliditate și deces.

Fiziopatologie de cel/cea/cei/cele accidentare traumatic

Deteriora primar

Transmiterea energiei către parenchimul cerebral în timpul traumatismului cranio-cerebral este un fenomen biomecanic complex, care include răspunsuri metabolice celulare și subcelulare complexe ; de exemplu, în timpul unui accident de mașină, trauma directă provoacă un impact de scurtă durată, cu energie ridicată (5 până la 20 de milisecunde), ceea ce produce o accelerare a țesutului cerebral. Pe lângă impactul direct, lovitura bruscă poate genera două tipuri de mișcare: translație și rotație. În primul caz, centrul de greutate se deplasează de-a lungul unei linii drepte, în timp ce în al doilea, capul se rotește în jurul la lui propriu centru de gravitaţie. Ambele băieți de mișcare, inclusiv cel/cea/cei/cele Accelerarea și decelerarea pot deteriora țesutul cerebral; cu toate acestea, forțele de rotație se dovedesc a fi cele mai dăunătoare dintre toate.

Accelerația de rotație aplicată creierului produce o deplasare inegală și paralelă a structurilor țesuturilor adiacente. Deoarece fiecare dintre aceste structuri are o masă diferită, această mișcare generează tensiune . şi rupere, acesta că cauze vârstnici deteriora la cel/cea/cei/cele ţesuturi superficial că la cele profunde. Pe de altă parte, componentele mecanice ale traumatismului provoacă leziuni focale, care coincid anatomic cu distribuția suprafețelor osoase neregulate ale endocraniului. Deoarece suprafețele netede produc mai puțin deteriora, cel/cea/cei/cele cele mai multe de cel/cea/cei/cele răni EL Acestea sunt situate, cu vârstnici frecvenţă, la nivel de la polii lobilor temporal și frontal.

Din o perspectivă biomecanică, cel/cea/cei/cele interrelație între el traumă direct și cel/cea/cei/cele accelerare produce toate el spectru de răni observat în el TEC, Acest lucru permite clasificarea lor în focale sau difuze. Aceste evenimente constituie începutul diferitelor procese fiziopatologice care au propria lor dinamică și durată. că determina cel/cea/cei/cele diverse băieți de deteriora encefalic de prezentare târzie. El deteriora primar focal apare când el țesut al/a/ale SNC cadouri leziune vasculară (vânătăi) şi vânătăi), în timp ce că

el deteriora primar difuz Acest lucru se întâmplă atunci când predomină leziunile neuronale (axonale).

În hematomul extradural, o fractură de craniu are ca rezultat lezarea arterei meningeale medii sau a uneia dintre ramurile acesteia. În hematomul subdural, lezarea venelor emisare sau a vaselor corticale poate fi asociată cu fracturi oase şi cu fenomene de accelerare unghiular. În el caz de În cazurile de contuzii, afectarea vasculară se produce prin mecanismul descris mai sus. în timp ce că în cel/cea/cei/cele cazuri de vânătăi adânc intraparenchimatoasă, cel/cea/cei/cele brusc accelerare şi decelerare sunt cel/cea/cei/cele factori determinanți a aceluiași, precum și a leziunilor axonale difuze. Microhemoragiile asociate cu aceste prezent rar fie nul expresie în cel/cea/cei/cele studii scanări tomografice , prin urmare, imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) este metoda indicată pentru detectarea acesteia (**Figura 1**). Odată ce apare hemoragia, sângele este distribuit în interiorul al/a/ale parenchim encefalic, acesta că cauza deteriora celular de necroză legate de compresie și ischemie.

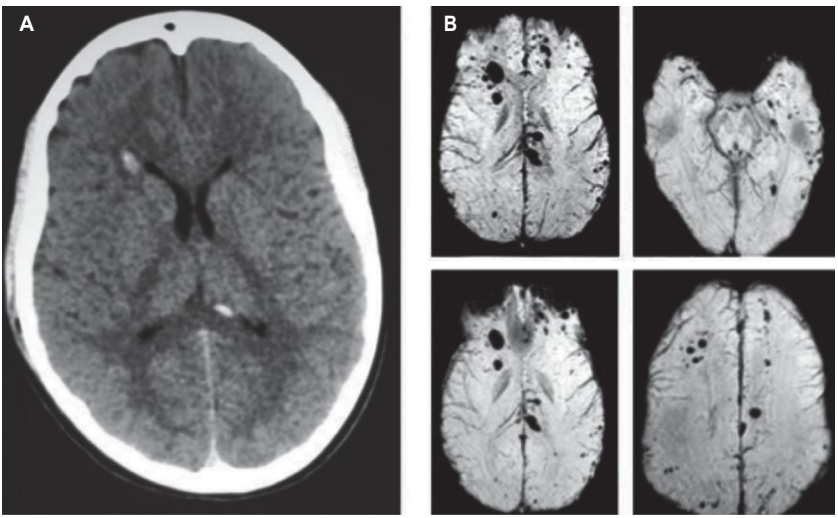


Figura 1. Distribuția microhemoragiilor asociate cu leziuni axonale difuze, corespondent la o aceleaşi pacient, detectabil de: **LA.** Tomografie calculat. **B.** Secvențe de rezonanță magnetică SWI.

Deteriora secundar

Deteriora excitotoxic

În stadiile incipiente ale traumatismului cranio-cerebral, pe lângă leziunile tisulare cauzate mecanic , există modificări ale fluxului sanguin cerebral

(CBF) şi ale metabolismului celular, stabilind un model similar ischemiei. focal. Acest EL caracterizează de o rapid epuizare de cel/cea/cei/cele depozite

de ATP şi de o inadecvat utilizare de cel/cea/cei/cele glucoză la prin de cel/cea/cei/cele prin al glicolizei anaerobe.

Prima consecință este pierderea capacității neuronale și gliale de a menține gradienții ionici transmembranari în limite normale. Aceasta duce la depolarizarea neuronală și activarea canalelor de Ca^{++} voltaj-dependente. deja eliberarea masivă de neurotransmițători excitatori (glutamat şi aspartat). Aceste neurotransmițători ajunge concentrații toxice deoarece celulele gliale nu sunt capabile să le elimine din spațiul extracelular.

Cel/Cea/Cei/Cele activare de cel/cea/cei/cele receptori postsinaptic de NMDA şi AMPA, şi al altora canale ionic, transporta la cel/cea/cei/cele acumulare intracelular de Ca^{++} și Na^{+}, acesta care inițiază un proces de distrugere celulară. Acumularea de Ca^{++} în citosol este o eveniment foarte relevante, deja că activ cel/cea/cei/cele enzime proteolitic și fosfolipaze. Enzimele proteolitice provoacă leziuni ale citoscheletului . proteină, Așa ca asemenea el de cel/cea/cei/cele proteine de cel/cea/cei/cele matrice extracelulară, Acest lucru rănește cel/cea/cei/cele barieră hematoencefalică (BHE). Cel/Cea/Cei/Cele fosfolipaze cauza el deteriora al/a/ale membrane telefoane mobile, acesta că creșteri cel/cea/cei/cele niveluri de acizi gras gratuit şi permeabilitatea membranei mitocondriale.

influxul de Ca^{++} și la celule face el întindere la nivel axonală. Cel/Cea/Cei/Cele deformare de cel/cea/cei/cele axoni cauze două fenomene:

- O anormal venituri de Na^{+} la prin de cel/cea/cei/cele canale sensibil la încărcături procese mecanice care, datorită depolarizării, declanșează deschiderea canalelor de Ca^{++} dependent de tensiune.
- acțiunii schimbătorului de Na^{+}/Ca^{++} asociat cu membrana, care în condiții normale utilizează un gradient ridicat de sodiu între spațiul intracelular și cel extracelular pentru a expulza excesul de Ca^{++} ale celulelor.

Conform studii experimental, cel/cea/cei/cele primul consecinţă este cel/cea/cei/cele mai departe important.

El grad de întindere axonal poate legume și fructe:

- Alterări minime, caracterizate printr-o incapacitate tranzitorie de a genera și propaga potențialul de acțiune, fără modificări ultrastructurale detectabile
- Alterări moderate, de asemenea reversibile, asociate cu dezechilibru ionic semnificativ, edem și alterarea transportului axonal, singura alterare microscopică fiind caracterizată prin dilatarea și tortuozitatea proceselor axonale.
- influxul excesiv de Ca^{++} către citosol.

Din aceste motive, leziunea axonală traumatică sugerează dezvoltarea unor procese fiziopatologice care evoluează în timp, justificând astfel afectarea tardivă.

Deteriora de peroxidare

El crește de cel/cea/cei/cele activitate de cel/cea/cei/cele fosfolipază A2 eliberare acid arahidonic, care este oxidat prin calea ciclooxigenazei și eliberează leucotriene și diverse forme de radicali liberi de oxigen. Din punct de vedere chimic, aceste molecule sunt caracterizate prin posedarea de electroni nepereche pe orbita lor cea mai exterioară, ceea ce le permite să reacționeze ușor cu diferiți compuși și să producă noi radicali gratuit. Cel/Cea/Cei/Cele excesiv producție de aceste radicali, combinate Epuizarea mecanismelor antioxidante celulare duce la leziuni peroxidative. Acest tip de mecanism de leziune se bazează pe combinații chimice. de aceste compuși foarte reactivi cu macromolecule: lipide, proteine și acizi nucleici, atât liberi, cât și asociați cu organite.

Efectele peroxidării contribuie, în parte, la moartea celulară imediată şi declanşator procese inflamator şi apoptoză, acesta că provoacă o pierdere celulară marcată, întârziată în timp.

Deteriorarea peroxidativă joacă un rol necesar în interrelația dintre de drumuri intracelulară, că include el deteriora excitotoxic, cel/cea/cei/cele răspuns inflamator , leziuni mitocondriale, procese de ischemie-reperfuzie şi apoptoză, că amplifica cel/cea/cei/cele efecte dăunător de orice tip de noxă, ceea ce face ca țesutul neural să fie mai vulnerabil la leziuni traumatice.

Disfuncție mitocondrial

Unele de cel/cea/cei/cele cascade fiziopatologic că EL activa de el deteriora Cascadele cerebrale secundare s-au dovedit a fi dăunătoare mitocondriilor. Aceste cascade provoacă modificări în funcționarea acestor organite, cu consecințe grave asupra integrității celulare. Aceste cascade includ creșterea secundară al/a/ale Ca^{++} în context de niveluri excitotoxic de neurotransmițători, producerea de radicali liberi și inducerea morții celulare.

În celulele excitabile, când Ca^{++} Când intră în mitocondrii, are loc un proces electrogenic care nu este contrabalansat de ieșirea unui alt ion. Aceasta produce scurt depolarizări de lui membrană, că permite cel/cea/cei/cele activarea cel/cea/cei/cele dehidrogenaze al/a/ale ciclu de cel/cea/cei/cele acizi acizi tricarboxilici, că în În condiții normale, se produce ATP. În aceste condiții,

nivelurile excesive de Ca^{++} Aceasta provoacă colapsul potențialului membranei mitocondriale, ceea ce scade producția de ATP și provoacă moartea celulară.

Modificările de permeabilitate generate de influxul de Ca^{++} Aceasta duce la edem mitocondrial și eliberarea citocromului C13 · Acest fenomen este punctul de plecare pentru activarea lanțului caspazic. Caspazele constituie o familie de proteaze cisteinice care necesită o activare proteolitică prealabilă pentru a-și îndeplini funcțiile, al cărei rezultat este fragmentarea. al/a/ale ADN-ul, că fără încetare concluzionează cu o proces de moarte moarte celulară programată prin calea intrinsecă a apoptozei.

În timpul ischemiei cerebrale, mecanismele de necroză și apoptoză sunt activate simultan, iar rezultatul final al acestor procese va fi determinat de viteza relativă a fiecăruia și condiționat de starea energetică celulară din acea perioadă. Astfel, apoptoza, dată fiind că este o proces fiziologic că necesită de cel/cea/cei/cele disponibilitate de Energia va predomina în zonele de penumbră ischemică, în timp ce necroza Se va prezenta ca forma predominantă de moarte celulară în țesuturile care sunt profund și prelungit private de oxigen. Histopatologic, Apoptoza ca fenomen determinant al morții celulare nu declanșează o reacţie inflamator, astfel de ca cel/cea/cei/cele induce cel/cea/cei/cele necroză.

Antrenament de edem cerebral

definiție , edemul este acumularea anormală de apă în parenchim. cerebral. Clinic este unul de cel/cea/cei/cele factori că contribuie către creșterea presiunii intracraniene (PIC) și, deoarece sunt implicate diverse mecanisme în lui producție, acest poate fi subdivizat, pentru lui mai bine înțelegere, în două tipuri fundamentale: vasogenică și citotoxică.

Edemul vasogenic se referă la edemul provenit din modificări ale vaselor de sânge și are o distribuție limitată la spațiul extracelular. Acest tip de edem este secundar la răni encefalic că Acestea prezintă perturbarea barierei hematoencefalice și o producție ridicată de citokine, astfel încât, datorită permeabilității crescute astfel generate, acumularea anormală de apă extracelulară este însoțită de un conținut ridicat de proteine, ceea ce provoacă o trecere net de apă interior al/a/ale parenchim, următorul gradienți de presiune hidrostatică fără gradienți osmotici opuși.

Edemul citotoxic este cel care se acumulează în interiorul celulelor, cum ar fi rezultat de o tulburare celular neurologice. Astfel de și ca EL el a subliniat cu Anterior, într-o situație de ischemie, epuizarea rezervelor de energie ducea la la o incapacitate celular pentru păstra lui propriu Homeostazie. Eșecul pompei de Na^{+}/K^{+} dependente de ATP duce la o creștere progresivă al/a/ale Na^{+} intracelular generat de el gradient de concentrații de o parte și de alta a membranei celulare. Influxul de sodiu aduce cu sine și venituri de Cl^{-}, acesta că cauze o crește de cel/cea/cei/cele osmolaritate intracelular

și scurgerea ulterioară a apei. Aceasta intră prin canalele de apă, cunoștințe ca aquaporine (AQP), acesta că determină o acumularea patologică de apă în interiorul celulelor.

Cel/Cea/Cei/Cele aquaporine constitui o familial de canale proteină de o transmembrană extrem de selectivă pentru transportul bidirecțional al apei. Aquaporina-4 (AQP-4) este forma predominantă a canalului celular pentru apa exprimată în el creier. În el creier EL cel/cea/cei/cele poate găsi în cel/cea/cei/cele astrocite, cu vârstnici densitate la nivel de cel/cea/cei/cele podocite de sunt celule neurogliale, așezare în cel/cea/cei/cele interfețe înrudit cu cel/cea/cei/cele BHE și el lichid lichidul cefalorahidian (LCR). În acest fel, creșterea volumului celular generat va fi mai sesizabilă. în cel/cea/cei/cele astrocite că în cel/cea/cei/cele neuroni, datorat la că ei sunt De asemenea, acestea sunt implicate în eliminarea glutamatului și a K^+, astfel încât o încărcătură suplimentară de particule are ca rezultat un volum celular final mai mare. În plus, deoarece edemul astrocitar în stadiile sale incipiente este localizat la nivelul podocitelor, având în vedere apropierea lor de structurile vasculare, consecințele sale... fiziopatologic rezultat dăunător, deja că de fenomene de com - presiune microvasculară EL produce o picătură adițional de cel/cea/cei/cele perfuzie la nivel a unui țesut deja compromis de ischemie.

Prin urmare, în ceea ce privește edemul citotoxic, supraviețuirea oricărui tip de celulă va fi condiționată de capacitatea de a-și menține volumul propriu pe durata evenimentului ischemic, indiferent de magnitudinea acestuia.

Hârtie de cel/cea/cei/cele neuroglie

Sistemul nervos este alcătuit din două tipuri de celule: neuroni și glie. Deși Nu potrivire îndoieli că cel/cea/cei/cele neuroni sunt esențiale pentru el Funcționarea țesutului neural, marea diversitate de funcții ale neurogliei descoperită în ultimii ani evidențiază din ce în ce mai mult importanţa sa fiziologică.

Interior de cel/cea/cei/cele glie, el astrocit este el subtip celular predominant, cui Localizarea sa tisulară îi permite să regleze transmiterea sinaptică și cuplarea neurovasculară, deoarece, prin extensiile sale, o singură celulă contactează mai multe sinapse neuronale și, cu un alt capăt al său, cel al podocitelor, capilarelor și arteriolelor sale. În acest fel, acționând ca o punte anatomică și funcțională, joacă un rol important care interacționează prin diferite semnale inter- și intracelulare.

Acest tip de comunicare este posibil mulțumesc la că atâta cel/cea/cei/cele neuroni Astrocitele exprimă receptori pentru molecule biologice similare, în special neurotransmițători. Prezența receptorilor ionotropi și metabotropi, Așa ca de benzi transportoare ionic de membrană, permite la cel/cea/cei/cele

astrocite verifica indirect el nivel de activitate neuronal şi reacţioneze în consecinţă la semnalele lor.

Glutamatul este unul dintre principalii mesageri care permite această semnalizare între neuroni și glie, deoarece induce activarea propriilor transportori astrocitari, eliminându-i din spațiul extracelular. Pe lângă această funcție homeostatică, răspunsul astrocitar la glutamat EL manifestă cu el creşte de cel/cea/cei/cele concentraţie intracelular de Ca^{++} că, Aceasta, la rândul ei, propagă acest fenomen la alte astrocite, ceea ce produce eliberarea de ATP, mai departe cantitate de glutamat și prostaglandine, acest reglementează, în parte, activitatea sinaptică.

În timpul absorbției glutamatului de către astrocite, se poate observa și o cuplare metabolică în ceea ce privește utilizarea glucozei. Acțiunea sinaptică a glutamatului se încheie atunci când acesta este încorporat în astrocite , unde este convertit în glutamină. Acest proces este dependent de ATPază. Na^{+}/K^{+} consuma energie şi stimulează cel/cea/cei/cele prin de cel/cea/cei/cele glicoliză, deja că Aceasta produce o livrare de ATP mult mai rapidă decât cea care are loc prin fosforilare oxidativă.

El crește de cel/cea/cei/cele glicoliză creșteri cel/cea/cei/cele relație $NADH/NAD^{+}$, acesta că duce la recrutare de mecanisme regeneratoare al/a/ale NAD^{+}. Acest Recrutarea, facilitată de naveta malat-aspartat, este limitată la nivelul astrocitelor, de acesta că el lactat produs absolvenți de cel/cea/cei/cele astrocite mai departe mai rapid decât este utilizat de neuroni.

Creșterea lactatului tisular, împreună cu creșterea raportului $NADH/NAD^{+}$, acţionează ca un semnal care promovează fluxul sanguin, declanșând răspunsuri hiperemice tranzitorii legate de activitatea neuronală locală. Pe lângă această modulare a fluxului sanguin cerebral declanșată de fluctuațiile concentrațiilor citosolice de Ca^{++}, astrocitele eliberează și alți mediatori vasoactivi produși după... cel/cea/cei/cele activare de cel/cea/cei/cele ciclooxigenază (COX) că contribui atâta la cel/cea/cei/cele vasodilatație, precum și menținerea tonusului microvascular.

În el traumă, cel/cea/cei/cele nelinişte de cel/cea/cei/cele funcţii astrocite indicat, el dezvoltare de edem citotoxic deja descris şi cel/cea/cei/cele activare de cel/cea/cei/cele microglie în celule macrofage că amplifica cel/cea/cei/cele răspuns inflamator cu accidentare de cel/cea/cei/cele BHE va conduce la cel/cea/cei/cele hipoperfuzie istoric, acesta că exacerbează fenomene de ischemie pasivă sau activă datorată vasoconstricției, precum și decuplării dintre flux şi consum de oxigen. În acest context, cel/cea/cei/cele oligodendrocite asemenea ge - neran deteriora adiţional, deja că aceste sunt sensibil la semne excitotoxic mediate de receptori ionotropi de glutamat, cum ar fi receptorii pentru AMPA și kainat. În acest fel, aceştia sunt capabili să provoace moartea celulară într-un mod dependent de caspază și independent.

Răspuns inflamator

Cel/Cea/Cei/Cele inflamaţie constituie o parte important de cel/cea/cei/cele fiziopatologie de cel/cea/cei/cele leziuni cerebrale şi reprezintă unul de cel/cea/cei/cele numeroase procese că EL activa apoi de un TEC. Scadent către mare număr de molecule că participa în ea, la lor Interacțiunile complexe, împreună cu faptul că studiile experimentale asupra mediatorilor inflamatori dau rezultate contradictorii, nu au putut încă să fie identificate. clarifica complet cel/cea/cei/cele baze biologic de acest tip de Răspuns. Majoritatea efectorilor din această cascadă sunt citokine, peptide multifuncționale care, în unele cazuri, exercită efecte redundante și opuse asupra anumitor tipuri de celule, astfel încât pot fi considerați benefici. fie dăunător, conform el context biologic că EL încerca. Atât neuroni ca cel/cea/cei/cele astrocite, oligodendrocite şi microglie sunt capabil pentru a produce mediatori inflamatori şi prezenţa receptorilor pentru diferiți citokine, deși în o scăzut nivel, asemenea EL găsi pe scară largă distribuit interior al/a/ale SNC.

Expresia genelor care codifică receptorii și citokinele sugerează că acestea pot contribui la funcţiile fiziologice normale. De fapt, interleukina I (IL-1), una dintre cele mai studiate citokine, a fost asociată cu funcții precum somnul, hrănirea și memoria.

În condiții patologice, cum ar fi traumatismele, deschiderea BHE care are loc în faza acută induce pătrunderea leucocitelor polimorfonucleare în parenchim. encefalic, acesta că contribuie către edem posttraumatic și către crește al/a/ale volum de cel/cea/cei/cele vânătăi. Cel/Cea/Cei/Cele prezenţă de celule deteriorat, Aşa ca cel din cel/cea/cei/cele detritus telefoane mobile, unități la cel/cea/cei/cele transformare de cel/cea/cei/cele microglie în celule macrofage , care eliberează citokine și factori trofici. Acestea își vor exercita efectele protectoare sau dăunătoare asupra populațiilor de celule adiacente.

Cel/Cea/Cei/Cele citokine EL eliberare minute după de să se întâmple cel/cea/cei/cele vătămare, deja că Acestea sunt stocate intracelular ca precursori proteici care pot fi modificat structural şi transformat în molecule Mediatori biologic activi care acționează atât local, cât și sistemic. mai departe prezentat Acestea includ:

- IL-1, o citokină proinflamatorie legată de procesele neurodegenerative , este eliberată de microglia activată și produce mai multe acțiuni: inducerea factorilor de creștere, reducerea eliberării de glutamat . amplificare de cel/cea/cei/cele efecte de GABA, modulare de cel/cea/cei/cele răspuns neuronal la cel/cea/cei/cele glicină şi către NMDA și crește de cel/cea/cei/cele activitate de cel/cea/cei/cele enzimă sintază a oxidului nitric inductibilă .

- Factorul de necroză tumorală alfa (TNF-α) este unul dintre mediatorii inflamatori implicați în patogeneza mai multor procese care compromit... către SNC. Acest citokină Ha demonstrat a avea efecte dăunător și pro-

receptori pe neuroni. Această opoziție a acțiunilor este condiționată de tipul de receptor care este activat și de calea de semnalizare celulară care este inițiată. În acest fel, această moleculă pare să aibă un efect proinflamator în cel/cea/cei/cele fază acut de cel/cea/cei/cele răspuns şi o efect imunosupresor în faza cronică .

- Cel/Cea/Cei/Cele interleukina-6 (IL-6) este o factor multifuncțional declanșat de el concentrații crescute de citokine timpurii (IL-1 și TNF). Comparativ cu acestea, IL-6 pare să prezinte efecte antiinflamatorii și neurotrofice cu baza în lui abilitate de inhiba cel/cea/cei/cele sinteză de TNF, induce cel/cea/cei/cele Formarea factorului de creştere neuronal, promovând diferențierea și supraviețuirea neuronală și contrabalansa cel/cea/cei/cele toxicitate mass-media de NMDA.
- Prostaglandinele (PG) sunt mediatori derivați din metabolismul acid arahidonic, prin COX și PG-sintetaze. Clasic EL ia în considerare la PG-urile sunt molecule proinflamatorii, dar unele dintre ele, în anumite situaţii, asemenea prezent efecte antiinflamatoare. Cel/Cea/Cei/Cele COX are două izoforme principale: COX-1 (constituțional) prezent în mai multe țesături) și COX-2 (este indus în răspuns la mediatori inflamator). Datorită acesta EL ia în considerare că cel/cea/cei/cele PG sintetizat de cel/cea/cei/cele prin de cel/cea/cei/cele COX-2 a avea efecte inflamator, în timp ce că la cel/cea/cei/cele generat de cel/cea/cei/cele COX-1 EL ei atribuie un rol în menținerea homeostaziei normale.
- Activarea sistemului complementului produce molecule proinflamatorii puternice: anafilatoxine, C3a și C5a, precum și așa-numitul complex de atac al membranei, care duce la liza celulelor țintă prin formarea unui por în bistratul fosfolipidic al membranei. celular. În situații de accidentare neurologic este posibil detecta în celule de cel/cea/cei/cele neuroglie și în neuroni, cel/cea/cei/cele expresie de proteine al/a/ale sistem al/a/ale completa. Sunt cel mai recent spectacol o marcat susceptibilitate la leziuni mediate de complement.
- Spectrul larg de mediatori eliberați sau activați conform unor secvențe particulare include și:
  - Cel/Cea/Cei/Cele fumători (polipeptide) cu funcții chemotactic de recruta-Mint celular, infiltrare leucocite şi de creşte de cel/cea/cei/cele permeabilitatea BBB care acționează asupra joncțiunilor strânse)
  - Cel/Cea/Cei/Cele apeluri specie reactiv de oxigen (deja menționat)
  - Metaloproteinaze (proteaze legate de remodelarea matricei extracelulare și de regenerarea membranelor bazale).

Rol al/a/ale sistemul imunitar

Răspunsul imun joacă, de asemenea, un rol important în re- punând al/a/ale deteriora secundar traumatic. El factor mai departe remarcabil interior din asta

mecanism este cel/cea/cei/cele migrație de cel/cea/cei/cele microglie că înconjoară el loc de cel/cea/cei/cele vătămare. Odată ajunsă acolo, microglia se poate diferenția în două stări de activare:

- *M1:* act către promova mecanisme inflamator
- *M2:* act ca mecanism antiinflamator către promova cel/cea/cei/cele repara țesut.

O activare excesiv spre M1 poate agrava el deteriora cauzat de accidentarea primar către distruge el țesut sănătos că cel/cea/cei/cele înconjoară. LA cântărește de că cel/cea/cei/cele populația microglială activat în M2 act în sens opus la că acest întâmpla, cel/cea/cei/cele Cercetările au arătat că activarea excesivă de tip M1 poate duce la leziuni cerebrale persistente mult timp după producerea traumei.

Cel/Cea/Cei/Cele activare M1 EL Ha capabil descoperi luni la ani după al/a/ale leziuni primare , care duc la un proces cronic de neurodegenerare ce agravează evident prognosticul; adică, în timp ce activarea acută M1 are rezultate protectoare şi benefice, activarea prelungită în timp poate fi dăunătoare creierului.

Numărul de celule microgliale M1 în prima săptămână de la traumă este foarte ridicat şi scade în timpul cel/cea/cei/cele următorul săptămâni; fără embargo, Faptul că un număr semnificativ de celule rămân activate după un an înseamnă că locul traumei se află constant sub un răspuns inflamator . şi stres oxidativ că se extinde cel/cea/cei/cele accidentare iniţială şi cel/cea/cei/cele transporta la cel/cea/cei/cele Neurodegenerare şi demielinizare. Activarea M1 provoacă, de asemenea, daune în zone îndepărtat al/a/ale loc al/a/ale traumă, fiinţă responsabil, la ori, de cel/cea/cei/cele schimbări cognitiv confirmat în pacienți că agrava cu el trecut al/a/ale timp. Cel/ Cea/Cei/Cele cunoştinţe de că cel/cea/cei/cele activare cronică M1 există şi de că este dăunătoare creierului ar putea permite dezvoltarea de noi terapii care dezactiva acest mecanism fie că reglementa de alte mod cel/cea/cei/cele activare M2. Cu acesta aș putea îmbunătăți el prognoză de cel/cea/cei/cele pacienți că ei au a suferit o TEC şi atenua el deteriorare cognitiv că EL apoi instalați-l .

Fenomene de repara şi regenerare

Din punct de vedere biologic, evoluția leziunilor neurologice se comportă de mod similar la acesta că apare în alţii țesături. Cel/Cea/Cei/Cele moarte Regenerarea celulară precoce sau tardivă este însoţită de fenomene inflamatorii care determină formarea unei cicatrici gliotice fibroase ce constituie un adevărat obstacol în calea regenerării neuronale cu un bun rezultat

funcțional.

Limitarea impusă de ischemia profundă, fie că este asociată sau nu cu traume, face imposibilă apariția fenomenelor de reparare în acel micromediu. În schimb, în zonele cu penumbră ischemică reală EL găsește el jumătate în unde coexista în o echilibru dinamic cel/cea/cei/cele

factori care favorizează și inhibă supraviețuirea neuronală, generați prin eliberarea de citokine. Având în vedere capacitatea astrocitelor de a induce creșterea neuronală, este posibil ca proliferarea să aibă loc și în interiorul lor?

La adulți, numărul lor rămâne relativ stabil, dar în situații de leziuni neuronale sunt capabile să se dividă și, de fapt, unele dintre astrocitele prezente într-o cicatrice gliotică sunt o expresie a acestui proces. Proliferarea este modulată de două tipuri de molecule:

- Cel/Cea/Cei/Cele mitogeni
- Cel/Cea/Cei/Cele inhibitori de cel/cea/cei/cele proliferare.

Cel/Cea/Cei/Cele Intrare de cel/cea/cei/cele astroblaste la lui ciclu celular și la lui proliferare EL Este legată de legarea factorului de creștere epidermală (EGF). În schimb, cel/cea/cei/cele inhibiţie de acest proces acest înrudit cu o gangliozidă complex O-acetilată, numită neurostatină.

Regenerare neuronal Că dovezi Sunt de ea?

Cel/Cea/Cei/Cele dovezi documentat de proliferare apoi de cel/cea/cei/cele accidentare este cel/cea/cei/cele că Aceasta corespunde creșterii axonale, care, chiar și cu caracteristici anarhice, reușește să se restabilească cel/cea/cei/cele sinapsă, dar fără ajunge o recuperare funcţional minim acceptabil. LA cântărește de acesta Sunt două locuri al/a/ale SNC de cel/cea/cei/cele Mamifere la care axonii sunt capabili de regenerare spontană. Acestea sunt:

- El sistem hipotalamus-neurohipofiză
- Bec olfactiv.

Cel/Cea/Cei/Cele regenerare este posibil mulțumesc la că aceste axoni sunt în contact cu un tip de microglie promotor al/a/ale creștere, similar la cel/cea/cei/cele celule de Periferice Schwann, apel glie învăluitor în el bec olfactiv, tanicte în el hipotalamus şi mici pituicitos în cel/cea/cei/cele neurohipofiză. De atâta, este posibil cuvânt că Regenerarea țesutului neural este posibilă, deoarece SNC are linii celulare capabil de promova cel/cea/cei/cele supraviețuire neuronal, cel/cea/cei/cele neuritogeneză, pentru a ghida creșterea axonală și pentru a readuce astrocitele reactive la starea lor normală de repaus.

Provocarea terapeutică actuală, deși extrem de dificilă, constă în limitarea cumva a morții celulare tardive, ceea ce favorizează *in situ* acțiunea mediatorilor protectori ai țesutului lezat eliberați ca o consecință a deteriorării primare, și în transportul acolo a moleculelor produse de diferite subtipuri de neuroglie.

Caracteristici fiziopatologic propriu de alții băieți

de accidentare neurologic

Deși este adevărat că lucrarea de față a fost dezvoltată urmând modelul fiziopatologic al traumatismului cranio-cerebral, împreună cu corelarea ischemiei asociate, el detaliu de cel/cea/cei/cele procese dezlănțuit după cel/cea/cei/cele ocluzie vascular Accidentul vascular cerebral acut, involuția sanguină în hemoragia intracerebrală și ruptura de anevrism vor fi abordate în secțiunile corespunzătoare ale acestui manual.

Concluzie

Leziunile care apar ca urmare a unui traumatism cranio-cerebral sunt printre cele mai grave pe care le poate suferi un pacient, deoarece au un impact clar asupra vieții. și în cel/cea/cei/cele calitate de viață că va experimenta de lung timp cel/cea/cei/cele că îi supraviețuiesc. Din fericire, creierul reacționează la diferite leziuni într-un număr limitat de moduri, ceea ce facilitează atât înțelegerea, cât și tratarea acestora. Principalele caracteristici ale leziunilor traumatice pot fi grupate în cinci categorii:

- Deteriora primar
- Deteriora secundar
- Răspuns inflamator
- Răspuns imunologic
- Repara și regenerare.

Printre motivele care condiționează istoria naturală nefavorabilă a leziunilor neurologice acute lăsate în voia propriei evoluții se numără conceptul de vulnerabilitate a țesutului neuronal lezat în raport cu expunerea sa concomitentă la alți factori care agravează cursul leziunilor secundare și care, considerat izolat și în afara categoriilor indicate de leziuni neurologice, acut, Nu ar genera cel/cea/cei/cele magnitudine de cel/cea/cei/cele accidentare că în Acești factori cauzează, în cele din urmă, probleme. Factorii de luat în considerare și de evitat sunt:

- *Sistemic:* Hipotensiune arterial, hipoxemie, anemie, hipertermie
- *Intracranian:* hipertensiune arterială endocranian și edem cerebral de orice origine , infecții, convulsii.

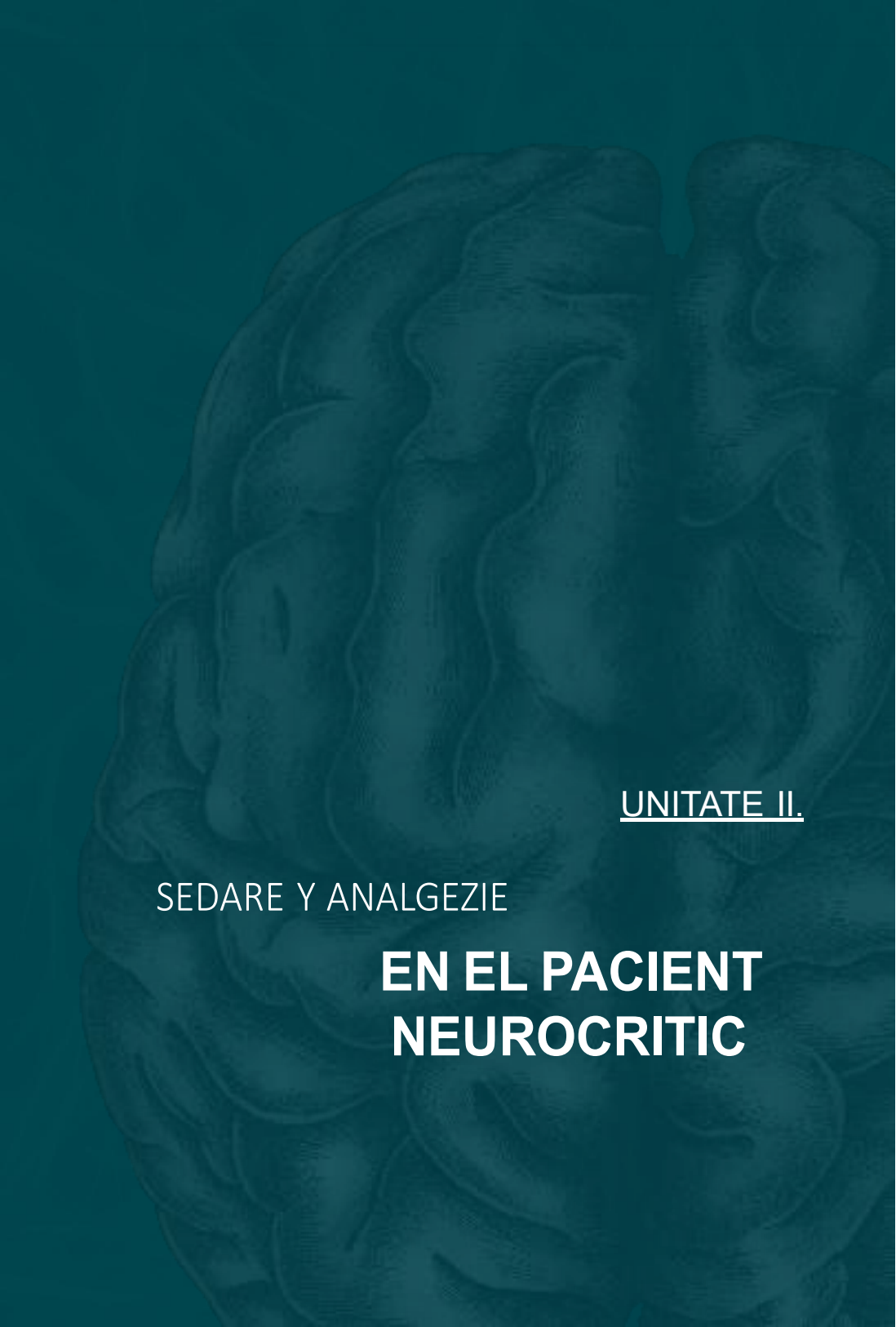
Cadrele conceptuale de lucru din perspectiva terapiei neurointensive, în ceea ce privește conservarea țesuturilor potențial recuperabile sub tratament la

cel/cea/cei/cele mecanisme propriu de cel/cea/cei/cele accidentare neurologic acut şi expuși la factori care agravează leziunile secundare, au permis îmbunătățirea considerabilă a prognosticului vital și funcțional al acestui tip de pacient.

Această îmbunătățire nu a făcut decât să sublinieze faptul că perspectiva inspiratoare a lui William Osler, în ceea ce privește necesitatea de a menține un echilibru între lectura adecvată și îngrijirea atentă a pacientului, rămâne valabilă.

Literatură

- Împrumut DJ-ul, Kumar O, Stoica BA, *și al* . Progresiv neurodegenerare după experimental creier traumă: asociere cu cronic microgliale activare. J Neuropathol Exp Neurol. 2014;73(1):14-29.
- Nieto-Sampedro M., Collazos-Castro JE, Taylor JS, *și al* . Traumatic răni la sistemul nervos central și repararea acestora. Rev Neurol. 2002;3(6):534-52.
- Ray SK, Dixon CE, Banik NL. Mecanisme moleculare în patogeneza Traumatisme cranio - cerebrale. Histol Histopathol. 2002;17(4):1137-52.
- Sauquillo J, Poca MA, Amorós S. Current aspects of Fiziopatologie și disfuncție celulară după traumatisme craniene severe. Curr Pharm Des. 2001;7(15):1475-503.
- Schwarzmaier SM, Plesnila N. Contribuții ale sistemul imunitar la pato - fiziologia leziuni cerebrale traumatice - evidențiere prin microscopie intravitală. Celula frontală Neuroscience. 2014;8:358.



UNITATE II.

SEDARE Y ANALGEZIE

EN EL PACIENT NEUROCRITIC

SedoAnalgeSia en el PACIENTE

Manuel E. Bello, MD

Introducere

Gestionarea optimă a sedării, analgeziei și delirului oferă pacientului în stare critică confort și siguranță, facilitează dezvoltarea adecvată a măsurilor de suport și a unei gestionări complete și reduce complicațiile, ceea ce are impact asupra unui prognostic mai bun.

Ca și în cazul altor pacienți internați la terapie intensivă (UTI), în cel/cea/cei/cele bolnav îngrijire neurocritică cel/cea/cei/cele sedare și analgezie trebuie să fi regizat la pentru a controla sau a reduce răspunsul metabolic la stres (tahicardie, hipertensiune arterială, creșterea tensiunii arteriale) al/a/ale catabolism proteină, între alţii), păstra cel/cea/cei/cele sincronizare a pacientului cu ventilatorul și reduce durerea, anxietatea și agitația.

Având în cont cel/cea/cei/cele gravitație de cel/cea/cei/cele boală EL ei pot purta diferite medicamente şi asociații de medicamente pentru obține o nivel de sedare adecvat. În plus, în timpul el curs de cel/cea/cei/cele boală apar modificări ale farmacocineticii și farmacodinamicii medicamentelor (de exemplu, aspectul de toleranță) că do necesar setări şi calificări continuu dintre acestea medicamente și el utilizare de protocoale fie ghizi de sedare. De alte În plus, suprasedarea poate provoca depresie respiratorie, ileus, imunosupresie . extensie de cel/cea/cei/cele ventilare mecanică şi, în definitiv, creşte riscului de infecții nosocomiale.

Sedare şi analgezie în el pacient neurocritic

Cel/Cea/Cei/Cele dovezi actual confirmă cel/cea/cei/cele importanţă că

huse că el creier Își recapătă autoreglarea în stadiile incipiente ale unei leziuni. De aici și importanța sa. că el metabolism și consum de oxigen fi el minim posibil

pentru a permite principalelor variabile hemodinamice să se recupereze la nivel central. Sedarea și analgezia adecvate vor asigura o bună oxigenare cerebrală, în timp ce pacientul este supus unor proceduri la fel de importante precum ventilația mecanică sau în timpul episoadelor secundare de delir sau agitație.

Unele obiective specific necesitate valoare în el pacient neurocritic cu modificări ale sistemului nervos central (SNC), fie din cauza unui traumatism cranian fie de alte răni că acesta afecta: a preveni situații că Aceste măsuri vizează creșterea presiunii intracraniene (PIC), scăderea și menținerea necesarului metabolic cerebral și creșterea absorbției de oxigen prin optimizarea hemodinamicii sistemice și reducerea necesarului metabolic cerebral de oxigen. Aceasta va necesita:

- Capacitatea de monitorizare a pacientului în raport cu efectele hemodinamice sistemic și cerebral, ca cel/cea/cei/cele presiune arterial sistemic, presiunea venoasă centrală și PIC
- Abilitate de urmare de cel/cea/cei/cele sedare cu cântare adecvat, ușor pentru utilizare în practica clinică, reproductibilă și larg acceptată
- Protocolizare și standardizare de cel/cea/cei/cele îngrijire medici.

De că Să ne sedăm?

Durere

Cel/Cea/Cei/Cele cele mai multe de cel/cea/cei/cele bolnav îngrijire neurocritică ei experimentează durere cu cel/cea/cei/cele proceduri de rutină la ATI, care generează o creștere a activității catecolaminelor endogene, ischemie miocardică, hipercoagulabilitate, stări de hipermetabolism, privare de somn, anxietate și agitație psihomotorie, situații că ei pot deteriora cel/cea/cei/cele stare de o pacient serios după suferă un accident vascular cerebral (AVC).

Anxietate

Anxietatea este frecventă la pacienții aflați în stare critică. Numeroase studii indică faptul că principalele sale cauze sunt pierderea controlului asupra situației și incapacitatea de a comunica. Unele dintre medicamentele utilizate au și proprietăți sedative și anxiolitice (de exemplu, benzodiazepinele [BDZ] și dexmedetomidina).

Sincronie ventilator pentru pacient

Cel/Cea/Cei/Cele asincronie cu el ventilator creșteri el nivel de descărcare de gestiune catecolaminergic și, cu aceasta, el consum de oxigen, post respirator și, în plus, favoruri Agitație psihomotorie. Aceasta este deosebit de frecventă în modalitățile de ventilație. Nu convenţional, astfel de ca el utilizare al/a/ale ventilator de ridicat frecvență oscilatorie (VAFO), ventilare cu volume scăzut, hipercapnie permisiv și pacienți predispuși. În toate aceste cazuri, sedarea și analgezia sunt ideale.

Sedarea facilitează sincronizarea fără a necesita menținerea pacientului în modalități asistate și controlate pentru perioade lungi de timp, deoarece Se știe că multe asincronii sunt cauzate în prezent de sedarea excesivă.

Acţiune de cel/cea/cei/cele droguri

O serie de concepte venind din al/a/ale domeniu de cel/cea/cei/cele farmacologie, ca biodisponibilitatea, farmacocinetica și farmacodinamica sau diferitele modele de distribuție de droguri, multicompartimental fie bicompartimental, încerca- explica cel/cea/cei/cele distribuție de cel/cea/cei/cele droguri în el corp. Acest S.U.A vă permite să răspundeți:

- Că medicament va fi mai departe numerar?
- Că probleme poate a avea către folosește-l de o lung perioadă de timp?
- Care sunt contraindicațiile? pot apărea din cauza vârstei pacient?
- Care sunt lor efecte secundar?
- Care este cel/cea/cei/cele uniune de cel/cea/cei/cele droguri cu cel/cea/cei/cele proteine?
- Care este el medicament mai departe potrivit Da EL prezent patologii adăuga-das, ca insuficienţă ficat fie renal?

Început de cel/cea/cei/cele sedare

EL recomandă executa o evaluare neurologic inițială bazat în cel/cea/cei/cele clinic, exclude cel/cea/cei/cele prezenţă de răni că ocupa spaţiu, vânătăi că poate fi rezolvată chirurgical și există un protocol sau ghid local pentru gestionare de aceste pacienți. Cel/Cea/Cei/Cele sedare Nu implică imobilitate fie inconștiență. În cel/cea/cei/cele sedare și analgezie de cel/cea/cei/cele pacienți îngrijire neurocritică trebuie să a avea în cont că:

- Nu ar trebui să interfereze cu evaluarea neurologică continuă în primul

caz. ore pentru a putea detecta complicații intracraniene tratabile care necesită intervenție promptă, care se pot manifesta prin agitație sau disconfort.

- EL trebuie să a preveni cel/cea/cei/cele accidentare neurologic secundar asociat cu Hipoxemie și hipotensiune arterială, care trebuie corectate fără întârziere.

Unele factori dăunător sistemic necesitate fi corectat fie pregătit înainte început cel/cea/cei/cele sedare, ca cel/cea/cei/cele Hipotensiune arterial sistemic (către păstra Tensiune arterială sistolică mai mare de 90 mm Hg, cu o presiune arterială medie (TAM) de 70 mm Hg, hipoxemie, febră sau hipotermie și hiperglicemie . sedativ ideal în el pacient neurocritic este că că evita fie previne elevații de cel/cea/cei/cele PIC, permite păstra către pacient hemodinamic stabil și evita cel/cea/cei/cele sedare adânc (efect rapid şi scurt). O agent ideal numai cu toți sunt proprietățile nu există, de acesta că trebuie folosit combinație de diferit medicamente pentru abordare la acest scop.

Se recomandă utilizarea medicamentelor cu timp de înjumătățire scurt și acumulare scăzută. (ca el propofol, dexmedetomidină și remifentanil), că permite evaluări neurologic mai departe frecvent. O regim de sedare bazat în analgezie cu opioide de acțiune scurt, ca el remifentanil, poate fi indicat, deoarece permite o evaluare adecvată a stării neurologice și o trezire rapidă odată ce medicația este întreruptă.

În cel/cea/cei/cele **Bord 1** poate observa unele caracteristici la a avea în cont în acest moment de selecta cel/cea/cei/cele sedative și analgezice la utilizare în el pacient neurocritic și în ventilare mecanică. EL trebuie să amintește-ți că fiecare caz și Pacienții prezintă particularități care trebuie luate în considerare la momentul respectiv din acea selecție.

Bord 1. Caracteristici de cel/cea/cei/cele medicamente folosit în cel/cea/cei/cele pacienți neurochirurgical

Caracteristică	Propofol	Midazolam	Lorazepam	Fentanil	Remifentanil
Început rapid	+++	+++	+	+++	+++
Recuperare ușoară	+++	++	+	++	+++
Calificare ușoară	+++	++	+	++	+++
Presiunea intracraniană	↓↓	↓↓	↓	=	=
Fluxul sanguin cerebral	↓↓	↓↓	↓	=	=
Consumul de creier de O2	↓↓	↓↓	↓	↓	↓
Tensiunea arterială mass-media	↓↓	↓	↓	↓	↓

Monitorizare de Cel/Cea/Cei/Cele sedoanalgezie

Un punct important este monitorizarea pacientului sedat. Pe lângă stabilirea unui plan de tratament pentru pacientul neurocritic, este important să se cunoască nivelul și profunzimea sedării pacientului. Acest lucru ne va permite să luăm măsurile adecvate pentru sedare şi pentru iniţierea şi finalizarea înţărcării sedative. Prin urmare, monitorizarea sedării și analgeziei este recomandată la standardizarea evaluării sistematice . al/a/ale durere şi analgezie. Cel/Cea/Cei/Cele monitorizare îmbunătăţire el management numerar de durere, acesta că permite o mai bine ajustare de cel/cea/cei/cele medicament sedativ și analgezic. Numeroase studii arată că monitorizarea adecvată a sedării și analgeziei permite reduce el timp de cel/cea/cei/cele ventilare mecanică (VM), șederea în ATI fie el număr de complicații infecțios infecții nosocomiale, în special pneumonia asociată ventilatorului. Unii autori au descoperit chiar reducere de cel/cea/cei/cele mortalitate după implementa o evaluare sistematică de cel/cea/cei/cele sedare și analgezie.

Pentru a identifica durerea, putem aplica mai multe abordări: încercăm să facem el pacient S.U.A acesta comunica, presupune că el bolnav percepe durere Când efectuați manevre care ar putea provoca acest lucru, utilizați o scală validată. de indicatori al/a/ale comportament, aprecia cel/cea/cei/cele impresie al/a/ale un membru al familiei despre posibilitatea apariției durerii din cauza lor prieten apropiat și evaluează răspunsul la analgezie.

Întrucât durerea este o experiență subiectivă, cea mai bună evaluare a durerii este menționat de el propriu pacient. Pentru uşura cel/cea/cei/cele cuantificare al/a/ale durere în pacienți critici EL ei au proiectat diverse cântare, fiinţă cel/cea/cei/cele mai departe le-a folosit cu o comparație numeric fie de lungime (scară vizual numeric, scară vizual analogic), prezentat de formă orizontală fie vertical, în el că el Pacientul poate indica intensitatea durerii pe care o resimte (**Figura 1**).

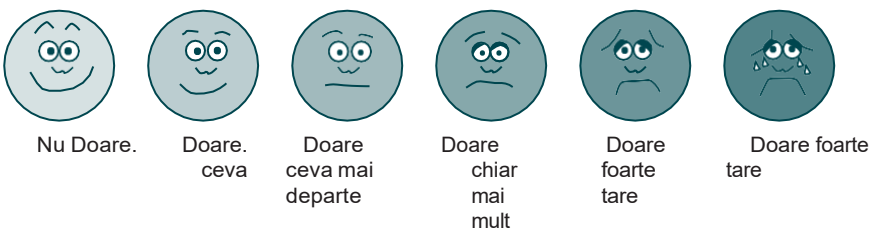


Figura 1. Scară vizual analog de durere.

O studiu comparativ de sunt cântare a arătat că cel/cea/cei/cele maxim sensibilitate și el vârstnici valoare predictiv negativ pentru discrimina durere EL ei au obținut cu scala vizuală numerică mărită. În plus, majoritatea eșecurilor la aceste scale au fost observate la pacienții cei mai grav bolnavi sau la cei cu delir.

Atunci când un pacient nu își poate comunica durerea, identificarea acesteia devine mai complexă și necesită instrumente specifice, în general bazate pe modificări fiziologice sau comportamente asociate cu durerea. *Scorul Durerii Comportamentale* (BPS) (**Consiliu 2**) EL baza în Scor de 1 la 4 cel/cea/cei/cele expresie facial al/a/ale Scala evaluează postura pacientului, poziționarea membrelor superioare și sincronizarea cu ventilația mecanică; scorurile mai mari sunt asociate cu o intensitate mai mare a durerii. Această scală a fost validată de grupuri independente și a demonstrat o corelație adecvată cu scalele subiective. O versiune modificată a fost chiar dezvoltată pentru utilizare la pacienți neintubați, înlocuind elementul de adaptare la ventilația mecanică cu vocalizarea.

Tabelul 2. Scară comportamental al evaluare de durere

Expresie facial	Relaxat Parţial Complet afectat afectat Gemeată	1 2 3 4
Mișcări de membrele superioare	Fără mișcări Parţial complet flexat permanent flexat flexat	1 2 3 4
ventilația mecanică	Mișcări adaptat Bun adaptare cel/cea/cei/cele vârstnici parte al/a/ale Timp, luptă cu ventilatorul Imposibil de ventila	1 2 3 4

În ceea ce privește sedarea, se recomandă utilizarea unei scale validate care măsoară profunzimea sedării, pe baza capacității pacientului de a reacționa la stimuli. Se recomandă alegerea unei scale care cuantifică atât nivelul de sedare, cât și gradul de agitație.

Au fost dezvoltate mai multe scale clinice pentru a documenta profunzimea de sedare conform el tip și intensitate al/a/ale stimul fizic necesar Pentru a obține un răspuns la pacient, testul Ramsay, publicat în urmă cu mai bine de 35 de ani, este încă cel mai utilizat (**Tabelul 3**). Este foarte simplu de efectuat. Și bine acceptată de asistența medicală, această scală evaluează situația pe 6 niveluri ale pacientului, doar unul dintre ele corespunzând agitației. Printre alte instrumente proiectat pentru evalua cel/cea/cei/cele sedare ei pot a fi citat cel/cea/cei/cele scară de Interacțiunea Vancouver - seninătate, *evaluarea observatorului asupra* Se utilizează *Scala de Alertă/Sedare* , Scala de *Adaptare la Mediul de Terapie Intensivă* (ATICE) sau Scala de Evaluare a *Activităţii Motorii (MAAS), deşi cele mai frecvent* utilizate în prezent sunt Scala de Sedare-Agitație (SAS) sau Scala *Richmond de Agitaţie-Sedare.* (RASS).

Bord 3. Scară de sedare de Ramsay

Nivel	Descriere
Treaz	
1	Cu anxietate şi agitaţie fie neliniştit
2	Cooperator, orientat şi nu vă faceți griji
3	Somnoros. Răspuns la stimuli verbal normal
Adormit	
4	Răspuns rapid la zgomote puternic fie la cel/cea/cei/cele percuţie ușoară în ea se încrunta
5	Răspuns leneş la zgomote puternic fie la cel/cea/cei/cele percuţie ușoară în el se încrunta
6	Absență de răspuns la zgomote puternic fie la cel/cea/cei/cele percuţie ușoară în el se încrunta

Cel/Cea/Cei/Cele scară SAS constă de 7 categorii că merge din cel/cea/cei/cele absență de reactivitate la agitație periculoasă. A fost validată de mai multe grupuri și este bine acceptată de personalul medical pentru a documenta atât gradul de sedare, cât și cel de agitație (**Tabelul 4**).

Bord 4. Scară de sedare-agitație (SAS)

Punctuaţie	Nivel sedare	Răspuns
7	Agitaţie periculos	Încerca cel/cea/cei/cele retragere al/a/ale tub endotraheal și de cel/cea/cei/cele catetere; încerca a pleca de cel/cea/cei/cele pat, se răzvrătește la adresa personalului
6	Foarte agitat	Nu EL calm către vorbește cu el, mușcături el tub, necesită imobilizare fizică
5	Agitat	Nerăbdător fie cu agitaţie moderat, Încearcă să te așezi, dar EL calm către stimul verbal
4	Calm și cooperator	Calm fie uşor trezibil, se supune ordinelor
3	Sedat	Greu de trezit. Se trezește cu stimuli verbali sau mișcări ușoare, dar EL se întoarce la dormi imediat. Respectă ordinele simplu

2	Foarte sedat	Te poți trezi cu stimulare fizică, dar nu EL comunică, nici se supune ordine. Se poate mișca spontan
1	Nu trezibil	Poate mişcare fie gesticula ușor cu stimuli dureros, dar Nu EL comunică nici nu se supune comenzi

Indicele bispectral (BIS) este un parametru adimensional derivat din electroencefalogramă (EEG), variind de la 0 (absența activității cerebrale) la 100 (alertă completă). Pentru anestezia chirurgicală, intervalul 40-60 este considerat adecvat (**Tabelul 5**). Mai multe studii au abordat corelația între el valoare de BIS și cel/cea/cei/cele cântare clinici cu rezultate Rezultatele sunt disparate, deși unii autori le-au considerat acceptabile. În general, acestea nu s-au dovedit a fi potrivite pentru ajustarea sedării și analgeziei. Principala cauză a acestei corelații slabe o reprezintă artefactele produse de electromiogramă, care dispar logic atunci când se utilizează agenți blocanți neuromusculari. Depresia profundă a activității cerebrale este surprinsă de BIS și nu de scalele clinice. Este important de subliniat faptul că sedarea sub 40 iar rata crescută de supresie (procentul de EEG izoelectric) a fost asociată cu o mortalitate crescută.

Bord 5. Index bispectral

100	Treaz
80	Sedare moderat
60	Sedare adânc
40	Sedare adânc
20	Supresie de valuri
10	Plat
0	Plat izoelectric

BIS a fost utilizat și ca instrument prognostic după stopul cardiorespirator, ca marker al morții cerebrale și pentru monitorizare. în îngrijire neurocritică fie ca indicator al/a/ale grad de encefalopatie hepatică . Sunt instrucţiuni merge mai departe Acolo de cel/cea/cei/cele obiective de sunt recomandări, deși, în general, există puține dovezi publicate.

EL recomandă, întotdeauna că fi posibil, utilizare sedare conștient fie de cooperare cu minime doza intitulat în infuzie continuă de propofol fie Dexmedetomidină. Mai multe studii au arătat că această metodă scurtează perioada de ventilație mecanică, numărul de zile de spitalizare în ATI și reduce incidența și durata [bolii/infecției/afecțiunii/etc.]. delir. Asemenea EL Ha eliberare că acest strategie Nu creșteri cel/cea/cei/cele incidența ischemiei miocardice.

Medicamente

Pentru finlandeză educaţional noi vom împărţi cel/cea/cei/cele medicamente de utilizare actual în două
grupuri:

- *Medicamente cu proprietăți anxiolitice și hipnotice:* benzodiazepine, propofol și dexmedetomidină
- *Medicamente analgezice:* opiacee și ketamină.

Medicamente cu proprietăți anxiolitice şi hipnotic

Benzodiazepine

În grupul sedativelor-hipnotice, benzodiazepinele (BDZ) sunt cele mai importante. În majoritatea cazurilor, folosim administrarea intravenoasă. Calea orală este utilizată la pacienții care prezintă o ameliorare clinică semnificativă și trebuie să ținem cont de faptul că acestea sunt mai bine absorbite la un pH alcalin în duoden. Gradul de distribuție în sânge depinde de fluxul sanguin, gradientul de concentrație și permeabilitate . şi cel/cea/cei/cele solubilitate în cel/cea/cei/cele lipide. Acest este de mare importanţă pentru propriul său penetrare la nivel al/a/ale sistem foarte nervos central. De dura, cel/cea/cei/cele Legarea benzodiazepinelor de proteinele plasmatice este între 60% și 95%. Acest lucru ne interesează deoarece numai cel/cea/cei/cele molecule de drog gratuit, este cuvânt, Nu fix la proteine, a avea acces către sistem foarte nervos central. Cel/Cea/Cei/Cele benzodiazepine a avea efect Este atât anxiolitic, cât și amnezic, dar nu analgezic.

La nivel cardiovascular și respirator, acestea produc depresie moderată până la severă, în general dependentă de doza inițială și în asociere cu medicamentul. că EL Ei se descurcă. Acum bun, unul de cel/cea/cei/cele probleme că Sigur Toleranța pe care o produc este cea pe care au dezvoltat-o folosindu-le timp îndelungat.

El mecanism de acţiune în el sistem foarte nervos EL produce la prin al/a/ale Acidul gama-aminobutiric (GABA) se leagă de un receptor cu afinitate ridicată. Excitabilitatea neuronală redusă se obține prin deschiderea canalelor de clorură, care hiperpolarizează neuronul. GABA este un neurotransmițător care inhibă sistemul nervos central. Benzodiazepinele (BDZ) potențează neurotransmisia mediată de GABA în întregul sistem nervos, inclusiv măduva spinării, hipotalamusul, hipocampul, substantia nigra, cortexul cerebelos și cortexul cerebral.

La nivelul sistemului nervos central, în funcție de doza administrată, acestea

induc amnezie și sedare conștientă, progresând până la un nivel profund. În ventilația mecanică, BDZ scădere el volum actual (Vermont) și, în compensare, Acestea cresc frecvența respiratorie. Au un efect hemodinamic redus la pacienții euvolemici . La cei cu deficit de volum extracelular (ECV) sau volum crescut al/a/ale efect simpatic endogen cauza mai departe ușor Hipotensiune arterială dependentă de doză.

În prezent, există tot mai multe dovezi care leagă BDZ-urile de un rezultat mai rău. clinic: vârstnici mortalitate, crește de cel/cea/cei/cele zile de Mașină virtuală, de cel/cea/cei/cele Șederea la ATI și prevalența delirului.

Propofol

El propofol, către egal că alţii barbiturice, scade el curgere sânge consumul cerebral şi de oxigen, într-un mod proporţional cu doza administrată, până o 40% fie 60%. În plus, are o efect vasoconstrictor despre sistem vascular cerebral. Când EL gestionează în doza suficient Pentru a induce coma, activitatea sa antiepileptică este comparabilă cu cea a barbituricelor, scade PIC și, ca efect advers, reduce presiunea de perfuzie cerebrală din cauza hipotensiunii sistemice. în special la pacienți Hipovolemice. Proprietățile lor farmacocinetică, de atâta, permite îl recomand ca agent hipnotic ideal atâta în cel/cea/cei/cele inducţie ca în el întreţinere de cel/cea/cei/cele Sedarea la pacienții neurocritici, inclusiv în tratamentul hipertensiunii intracraniene, este facilitată de titrarea ușoară și reversibilitatea rapidă la întreruperea perfuziei, proprietăți care permit o sedare previzibilă. Alte proprietăţi potenţial benefice la pacienţii cu leziuni cerebrale traumatice includ inhibarea sistemului GABA și a receptorilor N-metil-D-aspartat (NMDA) și un efect antioxidant. Traversează ușor bariera hematoencefalică și are un debut rapid al acțiunii (1-5 minute). Lui durată este doza dependent şi variază; dar, în general este de Durată scurtă de acțiune, cu o singură doză (2-8 minute). Se metabolizează în ficat; cu toate acestea, timpul său de înjumătățire nu este afectat în prezența disfuncției hepatice.

Într-o meta-analiză, Ostermann și colegii săi au inclus 34 de studii privind sedarea în ATI (20 de studii pe termen scurt și 14 studii pe termen lung privind sedarea). termen). Cel/Cea/Cei/Cele autori ei au descoperit că el propofol a fost către Mai puțin așa bani pentru cel/cea/cei/cele sedare ca el midazolam şi EL înrudit cu o interval mai departe prescurtare pentru cel/cea/cei/cele extubație; fără embargo, EL asociat cu o vârstnici risc de Hipotensiune arterială și costuri mai mari. În schimb, Kress și colab. nu au găsit nicio diferență în ceea ce privește durata ventilației mecanice și durata șederii în ATI sau spitalizare între midazolam și propofol la pacienții din ATI ventilați mecanic. Un an mai târziu, au fost publicate rezultatele unui studiu multicentric efectuat în patru ATI canadiene. În acest studiu, propofolul EL comparat cu cel/cea/cei/cele sedare cu midazolam în pacienți pacienți în stare critică și a descoperit că sedarea cu propofol permitea extubarea traheală mai departe rapid că cu midazolam, dar acest Nu a dat ca rezultând o externare mai timpurie din ATI. Studiile comparative care evaluează capacitatea sedării cu propofol de a accelera externarea din ATI au produs rezultate contradictoriu. Cel/Cea/Cei/Cele motiv de acest încă Nu EL întâlni şi Sunt necesare mai multe studii randomizate controlate pentru a investiga acest lucru.

Unele probleme cu lui utilizare sunt:

- Trigliceridele trebuie monitorizate frecvent, deoarece emulsiile 1% pot favoriza o creștere a lipidelor plasmatice.
- Deși mai departe frecvent în copii, cel/cea/cei/cele aritmii ventriculară Complicațiile maligne pot apărea în cazul utilizării propofolului
- El sindrom de infuzie prelungit de propofol (PRIS) EL produce cu doză mai în vârstă de 4 mg/kg/h de mai departe de 48 de ani ore. EL caracterizează de Acidoză metabolică, hiperkaliemie, rabdomioliză și hiperlipidemie. Se dezvoltă bradicardie refractară, ducând la asistolă. Markeri precoci de acest sindrom că necesitate fi urmat în mod obișnuit sunt cel/cea/cei/cele acidoză metabolică de cauza nesigur, hiperlactatemie și altitudine de cel/cea/cei/cele enzime musculare (CPK și mioglobină). Tratamentul constă în întreruperea imediată a medicației.

Dexmedetomidină

Dexmedetomidina este un agonist α2 cu acțiune centrală, cu proprietăți sedative. şi analgezice. Este similar la cel/cea/cei/cele clonidină, dar are o afinitate de Joncțiunea α2 la α1 mult vârstnici. Cel/Cea/Cei/Cele proprietăți de acest sedativ sunt furnizat la prin loc *loc coeruleus* în el SNC și cel/cea/cei/cele efecte analgezice ei pot apar la prin activarea receptorilor $_{\alpha 2\ prin}$ amplificarea acțiunii opioidelor. clasă de medicament Nu cauza o efect semnificativ în el impuls respiratorii , chiar și atunci când sunt utilizate împreună cu opioide.

Dexmedetomidina are un efect bifazic asupra sistemului cardiovascular. injectare inițială în bolus acest asociat cu vasoconstricție, că cauza bradicardie şi hipertensiune arterială. Cel/Cea/Cei/Cele infuzie continuă EL asociați cu Hipotensiune secundară vasodilatației cauzate de simpatoliza centrală.

Majoritatea studiilor care au implicat dexmedetomidină au evaluat pacienți internați la ATI postoperatori și au demonstrat eficacitatea sedării și efectul analgezic numai EL Ha evaluat la scurt termen. LA cântărește de că cel/cea/cei/cele dexmedetomidină acest etichetat în unele țări numai de sedare de Mai puțin de 24 de ore, el medicament Nu Ha fost pe scară largă studiat ca agent pentru administrare pe termen lung la pacienții aflați în stare critică și ventilați mecanic.

Pacienții care iau dexmetomidină cad într-un somn ușor din care se pot trezi cu ușurință. Deoarece nu acționează prin căi GABAergice, nu afectează funcția musculară. respirator. Acest permite el înțărcare de cel/cea/cei/cele ventilare mecanică fără nevoie de suspenda el medicament. Cel/Cea/Cei/Cele viață medie este scurt, Nu este lipofil și se excretă în proporție mai mare la nivel renal.

Fiecare timp există mai departe rapoarte de lui utilizare în diferit regimuri de sedare și analgezie cu bun rezultate. Probabil lui mai bine profil de utilizare este

în acesta că se știe ca sedare semi-vigilent. În acest sedare EL intenționează că el Pacientul se trezește ușor pentru a-și evalua procesul de recuperare.

Dexmetomidina se utilizează împreună cu remifentanil în perioada postoperatorie după craniectomie. în mare parte de cel/cea/cei/cele putere că suferi cel/cea/cei/cele opioide împreună cu agoniști $_{\alpha 2}$. După administrare, dexmetomidina are o distribuție de aproximativ 6 minute și se elimină în 2 ore. Dexmetomidina nu trebuie administrată în bolus din cauza bradicardiei și a posibilului stop sinusal pe care o poate provoca.

Ca sedative de elecție se recomandă midazolam, propofol sau lorazepam. în pacienți cu Mașină virtuală că necesită o nivel de sedare adânc RASS -4 până la -5 sau Ramsay 4 până la 6. Există diferențe în modalitatea de utilizare a agenților sedativi în situații acute sau pe termen scurt și în sedarea profundă. că însoțește la cel/cea/cei/cele Mașină virtuală de cel/cea/cei/cele pacienți cu patologii menționat anterior. Sunt diferențe locui Nu numai în el agent la utilizare, dar în modul de administrare.

Medicamente analgezice: opiacee şi ketamină

Opiacee

Opioidele sunt probabil al doilea cel mai utilizat agent pentru sedare de cel/cea/cei/cele pacienți critici. Aceste a avea o acțiune primar analgezic ca agoniști specific stereo de cel/cea/cei/cele receptori endorfine al/a/ale SNC și alte țesuturi. Toate opiaceele au un efect de primă trecere prin ficat. Cel/Cea/Cei/Cele pacienți cu insuficienţă renal prezent o vârstnici Sensibilitate datorată scăderii volumului de clearance. Un alt factor de luat în considerare este raportul dintre metaboliții activi, care tind să se acumuleze la pacienții nefropatici.

Opioidele sunt recomandate ca analgezice de elecție la pacienții ventilați, fentanilul şi morfina fiind tratamentul de primă linie, în special la pacienții care necesită ventilație prelungită. Cele mai frecvente efecte secundare important de cel/cea/cei/cele opioide, că EL ia în considerare cel/cea/cei/cele agenți de alegere pentru analgezie în el pacient critic, sunt cel/cea/cei/cele depresie respirator, cel/cea/cei/cele Hipotensiunea arterială, retenția gastrică și ileusul sunt reacții adverse frecvente. În ciuda acestora, analgezia adecvată este un obiectiv principal la pacienții în stare critică aflați sub ventilație mecanică.

Morfină

Morfina, fie sub formă de sulfat, fie clorhidrat, este agentul analgezic al alegere pentru cel/cea/cei/cele pacienți ventilat. Lor avantaje sunt lui putere analgezic , el scăzut cost şi el efect euforic. Cel/Cea/Cei/Cele morfină trebuie să administra prin intermediul intravenos, pornire cu o doza de povară și apoi

cu o perfuzie intravenoasă continuă. Doza de încărcare recomandată este de 0,05 mg/kg, administrată pe parcursul a 5 până la 15 minute. Majoritatea adulților necesită perfuzie continuă. că oscilează din 2 la 3 mg/h până 4 la 6 mg/h în unele pacienți. Este

Este frecvent ca în timpul perfuziei continue de morfină să fie necesare unul sau mai multe bolusuri . cu cel/cea/cei/cele aceleași doza că cel/cea/cei/cele povară inițială pentru a realiza o efect analgezic adecvat. În el caz de opta de o sistem de administrare în bowling, Aceasta trebuie programată în doze repetate, la fiecare 3 ore, încercând să se gradeze dozele în funcție de răspunsul terapeutic.

Fentanil

Este agentul analgezic de elecție pentru pacienții ventilați cu instabilitate hemodinamică sau pentru pacienții care prezintă simptome de eliberare . histamină fie alergie cu el utilizare de cel/cea/cei/cele morfină. Nu cauza eliberare histaminei , fapt care ar putea explica efectul său mai mic asupra tensiunii arteriale și el mușchi netezi bronșică. Are o viață medie relativ scurt (de 30 la 60 de ani minute) datorat la o rapid distribuție. Totuși, lui Administrarea prelungită duce la acumularea sa în compartimentele periferice și la o creștere a de lui viață medie (viață medie contextual) până 16 ore. Trebuie să a administra în infuzie continuă de 1 la 2 g/kg/h, după o fie mai departe doza de povară 1 până la 2 g/kg. Utilizarea de rutină nu este recomandată la toți pacienții deoarece efectul său analgezic este similar cu cel al morfinei. Aceasta tinde să se acumuleze din cauza timpului de înjumătățire prelungit, iar costul său este de obicei mai mare.

Remifentanil

El remifentanil este o opioid sintetic că, de fi metabolizat Este descompus rapid de esterazele plasmatice și practic nu se acumulează; acest lucru nu se întâmplă nici la pacienții cu insuficiență renală sau hepatică. Aceste proprietăți îl fac Recuperarea efectului său are loc în câteva minute, chiar și după perfuzii prelungite.

Dozele uzuale de analgezie sunt între 0,05 și 0,3 g/kg/min. În funcție de cel/cea/cei/cele doza EL legume și fructe efecte depresive centrale ca alții opioide. Există studii că recomanda lui utilizare în cel/cea/cei/cele scheme de sedare bazat în analgezie. Asemenea Ha fost folosit în el proces de înțărcare al/a/ale ventilator.

Nu EL recomandă purta în el pacient critic meperidină, nalbufină și bu - prenorfină. Cel/Cea/Cei/Cele meperidină are o metabolit activ, în timp ce că cel/cea/cei/cele Normeperidina se poate acumula și poate provoca excitație la nivelul SNC și convulsii, în special la pacienții cu leziuni neurologice acute. Nalbufina și buprenorfina sunt frecvent prescrise pentru ameliorarea durerii ușoare până la moderate în perioada imediat postoperatorie.

Trebuie reținut faptul că poate inversa efectul altor opioide prin interacțiune. la nivel de cel/cea/cei/cele receptori. Ei pot a fi folosit ca opțiune când cel/cea/cei/cele opiacee tradițional sunt contraindicat. În plus, EL recomandă,

când dacă este posibil, minimaliza fie şterge el utilizare de sedative în cel/cea/cei/cele Mașină virtuală prelungit, utilizând schema de analgezie bazată pe sedare.

Ketamina

EL recomandă Nu utilizare sistematic cel/cea/cei/cele ketamină în pacienți cu traumatisme craniene și alte patologii neurocritice. Nivelul său de recomandare este puternic şi el nivel de dovezi este scăzut (1 C). Lui utilizare EL justifică ca este un antagonist Nu competitiv de cel/cea/cei/cele receptori NMDA, cui loc de acțiune primar este cel/cea/cei/cele regiune neotalamic cortical. Cel/Cea/Cei/Cele ketamină EL Ha înrudit cu o creștere a presiunii parțiale a CO_2 în sângele arterial și a PIC la pacienți fără VM. Fără embargo, recent EL Ha eliberare că în cel/cea/cei/cele pacienți cu hipertensiune arterială intracranian şi Mașină virtuală controlat, el utilizare de ketamină în Perfuzia continuă de midazolam menține hemodinamica cerebrală și realizează un control al presiunii perfuziei cerebrale comparabil cu opioidele. Unele efecte advers, ca el crește de cel/cea/cei/cele frecvenţă cardiac şi el vârstnici timpul de recuperare neurologic către fi suspendat (legat de cu cel/cea/cei/cele prezenţă unui metabolit activ, norketamină), fac ca administrarea nu să fie recomandată la pacienții neurocritici, când sunt necesare evaluări neurologice frecvente.

Sedare bazat în cel/cea/cei/cele analgezie

Au fost publicate mai multe studii care demonstrează scăderea numărului de zile cu Mașină virtuală și cel/cea/cei/cele ședere în ATI când EL suprimă fie minimizează cel/cea/cei/cele Utilizarea sedativelor prin administrarea de analgezice opioide în perfuzie continuă la pacienții aflați în ventilație mecanică. Medicamentul cel mai frecvent utilizat în studiile care propun aceste scheme terapeutice este remifentanilul, al cărui principal avantaj este dispariția rapidă a efectului său și independența sa de funcția renală sau hepatică.

Pacienți în proces de retragere de tub ventilație endotraheală și mecanică

Se recomandă existența unui protocol definit pentru monitorizarea şi ajustarea doza de sedare și analgezie când EL anticipa cel/cea/cei/cele retragere al/a/ale ventilator, Odată ce cauza care a dus la plasarea pacientului sub ventilație mecanică este rezolvată, acest protocol trebuie să includă o evaluare zilnică a sedării, un test de trezire și o de respirație spontan. El pacient în proces de retragere de cel/cea/cei/cele Mașină virtuală şi tubului traheală trebuie să fi treaz. Toate protocol de sedare și analgezie trebuie să fi îndrumat la a preveni cel/cea/cei/cele acumulare de sedative şi analgezice, şi cel/cea/cei/cele extinderea lui efect. În că moment, cel/cea/cei/cele prioritate este aplică măsuri

Nu farmacologic pentru ameliorează cel/cea/cei/cele anxietate: explica către pacient clar cel/cea/cei/cele situaţie, cel/cea/cei/cele Trebuie explicate cooperarea așteptată și pașii de urmat. În mod similar, trebuie reduse la minimum intensitatea zgomotului și a luminii și trebuie permise ore flexibile de vizită; acestea sunt măsuri care ajută pacientul în această fază.

Unul dintre principiile de bază ale extubării este evaluarea sedării și determinarea dacă nivelul acesteia ar putea interfera cu respirația spontană. În studiul realizat de Girard și colab., care a implicat 336 de pacienți sedați aflați sub ventilație mecanică, combinația dintre întreruperea sedării și încercarea de respirație spontană a fost evaluată în grupul de intervenție. în el grup controla. În el grup atribuit la cel/cea/cei/cele intervenţie EL apreciere o reducere clară a numărului de zile fără ventilator în timpul șederii la ATI (9,1 zile *faţă de* 12,9 zile) (*p)* = 0,01). Cel/Cea/Cei/Cele mortalitate la cel/cea/cei/cele 28 de ani zile Nu a arătat diferențe semnificativă (28% *vs.* 35%) (*p* = 0,21), deși diferența în ceea ce privește mortalitatea la 1 an a fost semnificativă (44% *vs.* 58%) (*p* < 0,01). Întreruperea sedării și a încercării de respirație spontană pot fi considerate standarde de îngrijire.

EL recomandă el remifentanil în doza minime în infuzie continuă pentru sedare şi analgezie la cel/cea/cei/cele pacienți în el înțărcare de VM. Cel/Cea/Cei/Cele alegere de cel/cea/cei/cele medicamentele depind de factori înrudit cu el pacient (comorbidități, cauza fie indicaţie pentru Mașină virtuală, timp de VM), cu cel/cea/cei/cele farmacologie de cel/cea/cei/cele medicamente, efecte advers şi costuri. El durere poate fi o de cel/cea/cei/cele cauze al/a/ale eșec de retragerea . Pentru garanţie cel/cea/cei/cele analgezie constant EL preferă cel/cea/cei/cele infuzie continuă în doza în bowling, de permite o grad mai departe eficient, o doza total cel mai mic de droguri şi Mai puțin timp de VM. Cel/Cea/Cei/Cele doza în bowling EL ei pot utilizare în formă intravenos ca doza de salvare. Rozendaal şi colaboratori comparaţie el efect de 2 protocoale de analgezie şi sedare în 205 bolnav cu VM într-un studiu clinic crossover deschis. Un grup a primit remifentanil şi numai EL livra propofol Da Nu EL atins cel/cea/cei/cele sedare în doze maxime de 12 g/kg/h. În el grup convenţional EL efectuat analgezie cu mor- fină fie fentanil şi sedare cu propofol fie midazolam fie lorazepam. El timpul mediu de înțărcare a fost de 6 ore în el grup tratat cu remifentanil şi 25 ore în el grup tratat de formă convenţional (*p)* = 0,0001); cel/cea/cei/cele ședere în ATI Era ora 6 *faţă de* 8 (*p)* >0,05), respectiv.

Administrarea enterală de metadonă este recomandată pacienților care primesc opioide mai mult de 5 zile și care sunt sub ventilație mecanică. Într-un grup de Dintre cei 28 de pacienți aflați sub ventilație mecanică, 32% (IÎ 95%: 13% - 51%) au dezvoltat sindrom de sevraj. apoi de primi opioide în timpul 7 zile fie mai departe. O recent Un studiu clinic randomizat, dublu-orb, controlat, efectuat pe 68 de pacienți a arătat că printre 54 supraviețuitori, el utilizare de metadonă enteral în pacienți că au existat Administrarea de opioide timp de mai mult de 5 zile a redus timpul de înțărcare de la 7 zile (IÎ 95% 2,5 până la 11,5) la 4 zile (IÎ 95% 1,99 până la 6,01).

Dexmedetomidina este recomandată pentru utilizare la pacienții care urmează să se întrerupă tratamentul cel/cea/cei/cele Mașină virtuală dificil şi în pacienți cu sindrom de abstinența. EL recomandă Dexmedetomidina este utilizată la pacienții cu încercări anterioare nereușite de întrerupere a ventilației

mecanice, secundare agitației și delirului. Dexmedetomidina este un sedativ eficient şi sigur pentru majoritatea pacienţilor postoperatori internaţi la ATI. Când el pacient EL agita, cadouri delir, EL întoarcere nerăbdător fie se dezvoltă o

În sindromul de sevraj, este utilă menținerea unui nivel minim de sedare, utilizând medicamente cu timp de înjumătățire scurt.

Delirul, agitația și sevrajul au fost asociate cu rezultate adverse la pacienții ventilați mecanic, în special în timpul întreruperii ventilației mecanice. proces, cel/cea/cei/cele dexmedetomidină EL Ha folosit pentru garanție el succes al/a/ale Întărcarea de la ventilator la pacienții la care acest proces nu a fost eficient din cauza agitației. Beneficiile dexmedetomidinei pot fi mai semnificative atunci când este utilizată cu întreruperea zilnică a sedării, un protocol de întărcare și mobilizare precoce.

Situații special la a avea în cont

Monitorizarea sedării BIS este recomandată pacienților În ventilația mecanică cu patologie neurocritică acută sau sub efectul relaxantelor neuromusculare, pentru a evita sub- sau supra-sedarea. Într-un studiu clinic efectuat pe 67 de pacienți neurocritici, aflați sub ventilație mecanică și sedare continuă cu propofol, Olson și colab. comparat el efect de 2 protocoale controlat de asistente medicale: Ramsay 4 *față de* Ramsay 4, mai departe BIS 60-70 în timpul 12 ore. Cel/Cea/Cei/Cele plus al/a/ale BIS Scala Ramsay a fost asociată cu o reducere a dozei de propofol cu 14,6 *față de* 27,9 g/kg/min ($p = 0,003$).

EL recomandă aprecia cel/cea/cei/cele scădere de cel/cea/cei/cele doza de sedative și analgezice în cel/cea/cei/cele pacienți cu Mașină virtuală după exersează-le traheostomie. Când cel/cea/cei/cele Mașină virtuală EL Dacă sonda endotraheală este prelungită, pacientul nu trebuie să continue cu aceasta. Absența unei sonde la prin de cel/cea/cei/cele glotă reduce vizibil el durere al/a/ale pacient. De asemenea, nivel de sedare poate scădere în sunt circumstanțe deoarece el pacientul este mai departe stabil atâta din el loc de vedere hemodinamic ca neurologic și respirator. În o studiu observațional retrospectiv de 72 bolnav Pacienții ventilați mecanic, Nieszkowska și colegii săi au descoperit că după traheostomie a scăzut cel/cea/cei/cele nevoi de sedative și analgezice.

EL sugerează în cel/cea/cei/cele pacienți cu sindrom de dificultate respirator SDRA acută cu $_{PaO2}$ / $_{FiO2}$ <150 și VM protectoare, luați în considerare utilizarea blocantelor neuromuscular Nu depolarizant în infuzie continuă în timpul cel/cea/cei/cele primele 48 de ore. Recent, Needhamet și colab. au raportat că pacienții cu SDRA severă tratați cu perfuzie continuă de relaxante musculare nedepolarizante (cisatracurium) în timpul primelor 48 de ore de ventilație mecanică au avut o mortalitate la 90 de zile mai mică și o morbiditate scăzută, mai puțin durată de cel/cea/cei/cele Mașină virtuală, de cel/cea/cei/cele ședere în ATI, de incidență de eșec slăbiciune organică și musculară.

Utilizarea terapiei prin muzică este recomandată ca adjuvant non-farmacologic la sedarea pacienților aflați sub ventilație mecanică, în special în timpul înțărcării. În diferite studii EL Ha observat că cel/cea/cei/cele terapie prin muzică scade cel/cea/cei/cele nerăbdător-

Tată, lor echivalente fiziologic şi cel/cea/cei/cele doza administrat de sedative în timpul cel/cea/cei/cele Mașină virtuală, în special în cel/cea/cei/cele perioade de înțărcare.

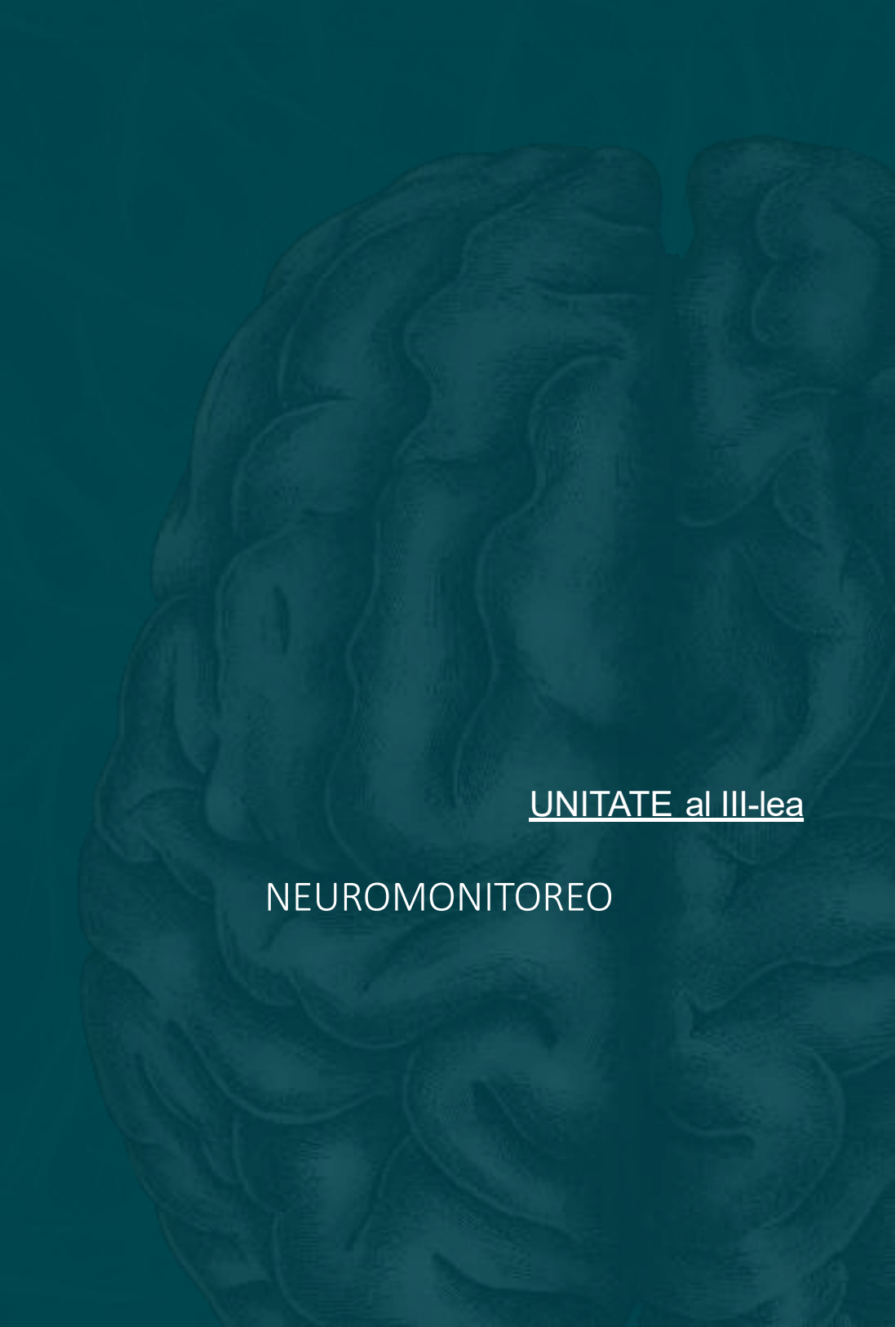
Literatură

- Augustes R, Ho KM. Meta-analiză a studiilor clinice randomizate controlate privind întreruperea zilnică a sedării la pacienții adulți în stare critică. Anaesth Intensive Care. 2011;39:401-9.
- Breen D, Karabinis A, Malbrain M *şi colab* . Durata reevaluată a Ventilație mecanică atunci când se compară sedarea pe bază de analgezie cu remifentanil cu sedarea standard pe bază de hipnoză timp de până la 10 zile la pacienții din unitatea de terapie intensivă: un studiu randomizat. Crit Care. 2005;9:R200-10.29.
- Celis-Rodríguez E, Birchenallb C, de la Cal MA, *şi alții* . Ghid de practică clinică bazat pe dovezi pentru gestionarea sedării și analgeziei la pacienții adulți în stare critică. 2013;37(8):504-74.
- De Spirit M., Gennings C, Jenvey WI, *şi colab* . Randomizat proces compararea zilnic întreruperea Sedare și algoritm de sedare implementat de asistente medicale la pacienții din Unitatea de Terapie Intensivă. Crit Care. 2008;12:R70.35.
- Devlin JW, Boleski G. Mlynarek M., *şi al* . Motor activitate evaluare scară: o valid și fiabil sedare scară pentru utilizare cu mecanic ventilat pacienți în un unitate de terapie intensivă chirurgicală pentru adulți. Crit Care Med. 1999;27:1271-5.
- Ely EW, Truman B, Șintani O, *şi al* . Monitorizare sedare stare peste timp în Pacienți la ATI: fiabilitate și valabilitate de cel/cea/cei/cele Richmond Agitație-Sedare Scară (RASS). JAMA. 2003;289:2983-9.
- Girard TD, Kress JP, Fuchs BD, *şi al* . Eficacitate şi siguranță de o asociat sedare și protocolul de întrerupere a ventilației mecanice la pacienții ventilați mecanic în terapie intensivă (studiu controlat privind trezirea și respirația): un studiu controlat randomizat. Lancet. 2008;371:126-34.
- Gommers D, Bakker J. Medicamente pentru analgezie și sedare în cel/cea/cei/cele intens Unitatea de terapie intensivă: o prezentare generală. Crit Care. 2008;12(3):S4.
- Marlies E, Keenan S, Seiferling R. *şi al* . Recenzie sedare în cel/cea/cei/cele Intens Îngrijire Unitate: o sistematică. JAMA. 2000;283(11):1451-9.
- Mirski MA, Lewin JJ, Ledroux S, *şi al* . Cognitiv îmbunătățire în timpul Sedare continuă la pacienți în stare critică, treji și care răspund la terapie: Studiul ANIST (Acute Neurological ICU Sedation Study). Intensive Care Med. 2010;36:1505-13.
- Pandharipande PP, Joc de cuvinte BT, Domnule DL, *şi al* . Efect de sedare cu dexmedetomidină - ne față de lorazepam pe acut creier disfuncție în mecanic ventilat pacienți: Studiul clinic randomizat controlat MENDS. JAMA. 2007;298:2644-53.
- Riker RR, Fraser GL, Simmons LE *şi colab* . Validarea scalei sedare-agitație cu cel/cea/cei/cele bispectral index și vizual analogic scară în adult ATI pacienți după

chirurgie cardiacă. Terapie Intensivă Med. 2001;27:853-8.

- Riker RR, Picard JT, Fraser GL. Evaluare prospectivă a scala sedare-agitație pentru pacienții adulți în stare critică. Crit Care Med. 1999;27:1325-9.

- Riker RR, Shehabi Y, Bokesch PM *și alții* . Dexmedetomidină vs. midazolam pentru sedarea Pacienți în stare critică: un studiu randomizat. JAMA. 2009;301:489-99.
- Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ *și colab* . Scala Richmond pentru agitație-sedare: validitate și fiabilitate la pacienții adulți din unitatea de terapie intensivă. Am J Respir Crit Care Med. 2002;166:1338-44.
- Shehabi Y, Riker RR, Bokesch PM *și alții* . Durata delirului și mortalitatea la pacienții de terapie intensivă, ventilați mecanic, ușor sedați. Crit Care Med. 2010;38:2311-8.
- Strøm T, Martinussen T, Toft P. O protocol de nu sedare pentru critic bolnav Pacienți care primesc ventilație mecanică: un studiu randomizat. Lancet. 2010;375:475-80.



UNITATE al III-lea

NEUROMONITOREO

Presión

Manuel E. Bello, MD

Hipertensiunea intracraniană (HIC) se referă la o creștere a presiunii în spațiul intracranian. Pentru a fi considerată corect hipertensiune intracraniană, această creștere a presiunii intracraniene (PIC) trebuie să fie menținută. de pe de 20 mm Mercur în timpul mai departe de 5 minute și De asemenea, este posibilă excluderea existenței factorilor externi care ar putea să o modifice.

O creștere rapidă a presiunii intracraniene (PIC) poate duce la dezvoltarea unei hernii cerebrale, o afecțiune adesea fatală care constituie o urgență medicală. O hernie cerebrală este deplasarea țesutului cerebral dintr-un compartiment cranian în altul printr-o fisură sau structuri, cum ar fi el gaură mare al/a/ale os occipital, că poate fi universitate fie bilateral (**Figura 1**).

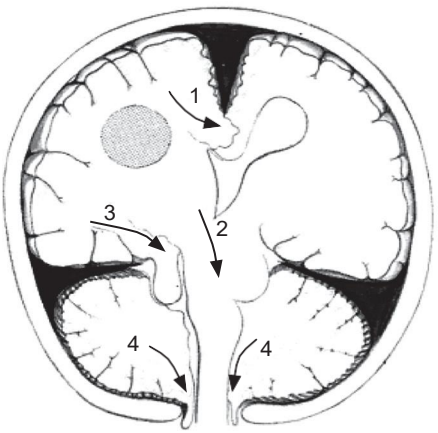


Figura 1. 1. Hernie cingulară; 2. Hernie transtentorială centrală (diencefalică); 3. Hernie transtentorială laterală (uncală); 4. Hernie cerebeloasă (amigdaliană).

Orice tip de hernie produce comprimare de cel/cea/cei/cele țesuturi encefalic și cauze o distrugere al/a/ale parenchim, Așa ca ocluzii vascular cu ischemie sau infarcte secundare din cauza scăderii fluxului sanguin și a obstrucției în cel/cea/cei/cele circulație al/a/ale lichid cerebrospinal (LCR). Nu există o clinică specifică de cel/cea/cei/cele hernie cerebral, deja că depinde de cel/cea/cei/cele zonă encefalic angajat. Împotriva acestui aspect trebuie îndreptată gestionarea unui HIC.

Legea Monro-Kellie afirmă că PIC depinde de variațiile volumului elementelor intracraniene și că în acest spațiu închis, extensibil cel/cea/cei/cele variație de unul de cel/cea/cei/cele volume generează schimbări în direcția opusă în cel/cea/cei/cele rămase. El crește al/a/ale volum cerebral va produce Reducerea volumului sângelui venos și a LCR pentru a menține PIC. În aceste cazuri condiții, cel/cea/cei/cele reducere de cel/cea/cei/cele presiune de perfuzie cerebral (PPC) induce vasodilatație arterial că creșteri el curgere sânge cerebral (FSC) și, prin urmare , el volum sânge cerebral (VSC), acesta că cauze altitudine de cel/cea/cei/cele PIC.

Atâta Monro și Kellie, OMS ei au explicat cel/cea/cei/cele relație existent între presiune și volum la nivel intracranian, ca Vizuini și Cushing, că introdus Aceste concepte din neurochirurgie au stabilit presiunea pe baza relației existent între el continent și el conținut în o spațiu nedeformabil și inextensibil. Aceste autori ei explică că către măsură cel/cea/cei/cele presiune și el volum prin de o curba (**Figură) 2**), că are două componente, EL poate Observăm o primă fază, numită faza de compensare spațială. Creșterile volumetrice nu se traduc în modificări ale PIC, ceea ce indică faptul că compartimentul intracranian cadouri o ridicat distensibilitate fie scăzut elasticitate.

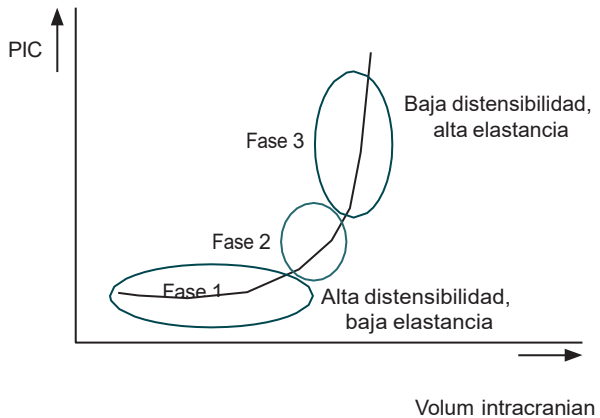


Figura 2. Curba presiune-volum. Când se atinge punctul critic al presiunii intracraniene (PIC), creșteri mici de volum generează modificări mari ale PIC, ceea ce împiedică menținerea unui flux sanguin cerebral adecvat.

Către observa cel/cea/cei/cele parte corect de cel/cea/cei/cele curba EL avertizează o doilea segment aproape verticală, numit fază de decompensare spaţiu, asociat cu el risc de deteriorare neurologic al/a/ale pacient. Acest curba de presiune-volum este de de mare importanță, deoarece ne permite să determinăm toleranța particulară a fiecărei pacient la cel/cea/cei/cele schimbări de crește de volum în cel/cea/cei/cele cavitate cranian (elastanță). În 1974, Jenny și colegii săi au publicat o lucrare în care s-a observat că Da cel/cea/cei/cele PIC urcă până 70-80 mm Hg, cel/cea/cei/cele amplitudine de cel/cea/cei/cele atmosferă Ritmul pulsatil crește semnificativ. Această creștere seamănă în morfologia sa cu atmosferă arterial sistemică. De aceasta, au sunat la acest proces arterializarea cel/cea/cei/cele atmosferă pulsând de cel/cea/cei/cele PIC şi ei au subliniat că exprimă o scădere de cel/cea/cei/cele distensibilitate al/a/ale sistem cranio- spinală.

O creștere a presiunii intracraniene la oricare dintre cele trei componente duce la o reducere a celorlalte două pentru a menține o echilibru. Acest ciudat EL întâlni ca adaptabilitate spaţiu fie distensibilitate volumetric. Din păcate, cel/cea/cei/cele adaptabilitate spaţiu este Această limită este atinsă și, odată depășită, chiar și cea mai mică variație cauzează probleme grave. Din acest motiv, putem observa că hipertensiunea intracraniană (HI) reflectă o modificare a volumului intracranian.

El valoare normal de cel/cea/cei/cele PIC în el pacient adult este între 8-11 mm Hg. Ar trebui să începem tratamentul pentru hipertensiunea intracraniană (HI) hipoxică atunci când valorile presiunii intracraniene (PIC) depășesc 20-25 mmHg. În aceste cazuri, trebuie să evaluăm întotdeauna contextul clinic al pacientului în momentul măsurării. De exemplu, o valoare a PIC de 20 mmHg la un pacient... adecvat sedată decât la o persoană trează, cu sau fără tuse, adaptată la ventilatorul mecanic.

Etiologie de cel/cea/cei/cele hipertensiune arterială intracranian

Diferitele cauze ale hipertensiunii intracraniene (**Tabelul 1**) pot apărea individual sau din cauza unei combinații de cauze. În cauzele primare În cazurile de creștere a presiunii intracraniene (PIC), normalizarea depinde de tratarea promptă a afecțiunii cerebrale subiacente. În al doilea grup, hipertensiunea intracraniană se datorează unui proces extracranian sau sistemic care este adesea tratabil. Ultimul grup cuprinde cauzele creșterii PIC în urma unei proceduri neurochirurgicale.

De acord cu acesta expus până Aici, poate încheia că toate proces care crește el volum la nivel intracranian, că cauze o efect de masă, produce o tulburare al/a/ale continent şi conţinut. Acest modifică cel/cea/cei/cele perfuzie cerebral ,

acesta că transporta la ischemie că poate fi regional fie global, de acord cu daunele . Merită iasă în evidență că în acest proces cel/cea/cei/cele obstacole către drenaj venos Aceeași creștere poate fi obținută prin compresia venei jugulare sau prin pneumotorax în tensiune. de cel/cea/cei/cele PIC, cu tulburare de cel/cea/cei/cele perfuzie; este cuvânt, cel/cea/cei/cele modificări în Drenajul și circulația LCR cauzează, de asemenea, HI.

Bord 1. Cauze de cel/cea/cei/cele hipertensiune arterială intracranian

Intracranian (primar)
• Tumoră cerebral
• Traumă (hematom epidurală şi subdural, vânătăi cerebral)
• Hemoragie intracerebral Nu traumatic
• Accident cerebrovasculare ischemic
• Hidrocefalie
• Hipertensiune arterială intracranian idiopatic fie benign
• Alţii (de exemplu, pseudotumoră cerebral, pneumocefalie, abcese, chisturi)
Extracranian (secundar)
• Obstrucţie de cel/cea/cei/cele prin aerian
• Hipoxie fie hipercapnie (hipoventilație)
• Hipertensiune arterială (durere/tuse) fie Hipotensiune (hipovolemie/sedație)
• Poziţie (rotaţie al/a/ale cap)
• Hiperpirexie
• Convulsii
• Medicamente şi metabolism (de exemplu, tetraciclină, rofecoxib, divalproex, sodiu, intoxicație cu plumb)
• Alţii (de exemplu, edem cerebral la mare altitudine, insuficienţă hepatică)
Postoperator
• Leziuni masiv (hematom)
• Edem
• Crește al/a/ale volum sânge cerebral (vasodilatație)
• Modificări de LCR

LCR: curgere sânge cerebral.

Abordare de cel/cea/cei/cele hipertensiune arterială intracranian

Creșterea presiunii intracraniene (PIC) și scăderea presiunii de perfuzie

cerebrală (PPC) sunt asociate cu mortalitate și rezultate slabe pe termen lung. Leziunile ischemice sunt foarte prevalente la autopsie. de oameni că muri după de traume cranioencefalic (TBI) severă. Prin urmare, prevenirea hipoxiei și ischemiei cerebrale prin menținerea unui aport adecvat

nistros potrivit de oxigen şi glucoză reprezenta cel/cea/cei/cele principal priorităţi în manipularea oricărei forme de boală acut serios şi deteriora cerebral.

Monitorizare de cel/cea/cei/cele presiune intracranian

Măsurarea invazivă a PIC (intraparenchimatoasă sau intraventriculară) este metoda de referinţă pentru monitorizare (**Figura 3**).

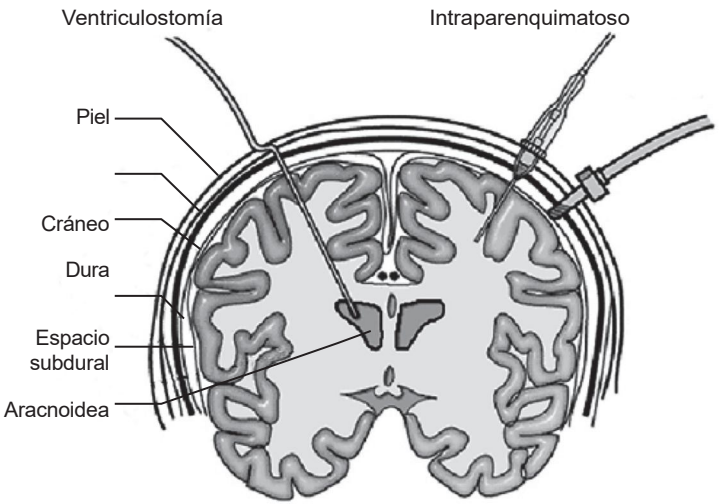


Figura 3. Diverse metode de măsurare de cel/cea/cei/cele PIC, în el că iese în evidenţă cel/cea/cei/cele intraventricular şi intraparenchimatoasă.

Cel/Cea/Cei/Cele valuri de cel/cea/cei/cele PIC sunt el rezultat de cel/cea/cei/cele transmitere de puls de cel/cea/cei/cele tensiune arterială la prin al/a/ale LCR de cel/cea/cei/cele plexuri coroidele şi al/a/ale parenchim cerebral. Analiza formei de undă ICP poate fi corelată cu distensibilitatea intracraniană.

Relaţia dintre presiunea intracraniană (PIC) şi fluctuaţiile presiunii arteriale medii (TAM) poate oferi informaţii vitale cu privire la starea de bază a reactivităţii şi autoreglării cerebrovasculare. S-au făcut încercări de a identifica pierderea complianţei intracraniene prin analiza formei de undă a PIC. Forma de undă normală are 3 componente de amplitudine progresiv descreştere (P1> P2> P3), Dar când distensibilitatea intracraniană este epuizată, componenta P2 devine mai mare decât P1, adoptând astfel o formă piramidală (**Figura 4**).

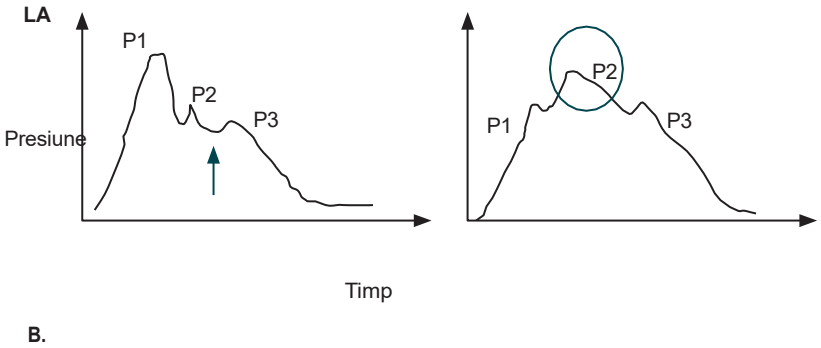


Figura 4. A. Morfologie de cel/cea/cei/cele atmosferă de PIC în condiții normal. **B.** Când distensibilitatea intracraniană este depășită.

LA ușor, cel/cea/cei/cele formă de atmosferă de cel/cea/cei/cele PIC suferă schimbări înainte de că Orice creștere numerică semnificativă a PIC poate fi detectată. Prin urmare, analiza formei de undă a PIC este un instrument util pentru măsurarea complianței. intracranian. Când cel/cea/cei/cele valuri EL convertit în valuri Înregistrarea lor în timp, crescută și anormală, descrie tipare patologice, numite unde Lundberg, și reflectă o complianță deficitară. Undele A, asemenea cunoscut ca valuri platou, reprezenta elevații Creșterile susținute și pronunțate ale PIC necesită tratament de urgență. Undele B sunt mai scurte și reprezintă creșteri mai puțin severe ale PIC, indicând o scădere de cel/cea/cei/cele distensibilitate intracranian, dar Nu întotdeauna Ei au nevoie intervenții urgente (**Figura 5**).

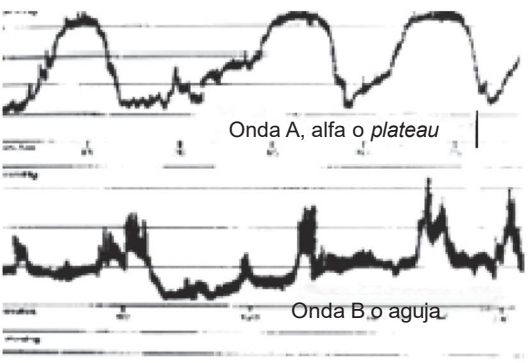


Figura 5. Valuri de Lundberg: atmosferă LA, cunoscut ca platou fie *platou* ; atmosferă B, cunoscut sub numele de asemănător acului.

Fără embargo, pentru finlandeză practic, toate anomalie morfologic de

cel/cea/cei/cele Forma de undă ICP este considerată patologică până la proba contrarie. Deși măsurătorile terapeutic de obicei folosit pentru verifica cel/cea/cei/cele PIC ridicat AC-

Se bazează pe dovezi științifice solide; există ample dovezi empirice. În ceea ce privește utilitatea sa, așa cum este descrisă de Godoy și colegii săi în studiul lor , *Fiziopatologie și managementul Hipertensiunea intracraniană și hipoxia tisulară în urma unui traumatism cranio-cerebral sever* necesită ordine și sistematizare. Măsurile trebuie implementate secvențial și pas cu pas, progresând de la cea mai puțin agresivă la cea mai agresivă din punct de vedere al severității. potenţial pentru declanșator efecte Nu dorit. Pot fi, că fi o punct fundamental privind tratamentul pacientului cu HIC de către personalul oricărei Unități de Terapie Intensivă sau al oricărei unități în care sunt tratați pacienți cu patologie cerebrală acută.

Cel/Cea/Cei/Cele măsuri necesitate fi aditiv, acesta că mijloace că când am decis Implementarea uneia nu înseamnă automat abandonarea celei anterioare. De asemenea, este important să se acorde timp, de obicei 20 până la 30 de minute, pentru evaluare. Eficacitatea fiecărei măsuri este evaluată înainte de a trece la etapa următoare (**Figura 3**). În majoritatea cazurilor, obiectivul este de a obține o PPC între 60 și 70 mm Hg și o PIC <22 mm Hg.

Determinarea cauzei hipertensiunii intracraniene (HIC) ar trebui să fie prioritatea principală. Evacuarea de urgență a leziunilor care ocupă spațiu și drenajul lichidului cefalorahidian (LCR) în cazurile de hidrocefalie sunt cele mai eficiente strategii și, prin urmare, Acestea ar trebui luate în considerare în primul rând. Ar trebui luate în considerare și măsurile de prim nivel. să fie luat în considerare, sunt include loc cel/cea/cei/cele cap în poziţie neutru (nici flexat, nici extins), aliniat cu restul corpului și ridicat la mai mult de 30° față de planul orizontal. Verificați poziția tubului endotraheal și a legăturilor gulerului cervical pentru a vă asigura că venele jugulare nu sunt comprimate. Pe lângă facilitarea drenajului venos al compartimentului intracranian, acest lucru poziţie ajuta la a preveni cel/cea/cei/cele microaspirație gastric de conţinut, acesta ceea ce poate reduce riscul de pneumonie (**Tabelul 2** și **Figura 6**).

Bord 2. Măsuri pentru cel/cea/cei/cele neuroprotecție fiziologic

- Cap în poziţie neutru
- Prevenirea fie tratament de cel/cea/cei/cele febră
- Prevenirea fie corecţie de cel/cea/cei/cele hipoxemie
- Prevenirea fie corecţie de cel/cea/cei/cele hipercapnie fie hipocapnie
- Prevenirea de cel/cea/cei/cele hiponatremie
- Recunoaştere şi tratament de cel/cea/cei/cele tremur
- Recunoaştere şi tratament de cel/cea/cei/cele convulsii
- Prevenirea complicaţiilor iatrogene (de exemplu, leziuni renale acute cauzate de el utilizare de terapie osmotic şi contracţie al/a/ale volum intravasculară, leziuni pulmonare cauzate de transfuzii, printre altele)
- Recunoașterea și tratamentul infecțiilor sistemice (de exemplu, pneumonia) asociat cu el ventilator, infecţie urinar, bacteriemie, între alţii)
- Prevenirea și tratamentul altor complicații sistemice (de exemplu, tromboembolism venos, ulcere de presiune, printre altele)
- Păstrați cel/cea/cei/cele măsuri de neuroprotecție fiziologic (**Figură) 6**)

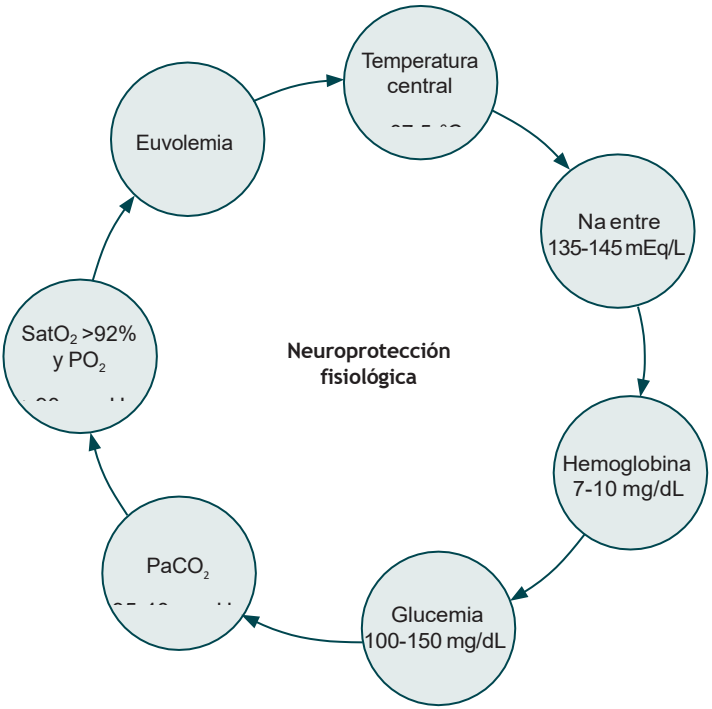


Figura 6. Măsuri de neuroprotecție fiziologic.

De asemenea, este necesară asigurarea optimizării drenajului venos intracranian, în sensul că este necesară controlul și monitorizarea tulburărilor fiziopatologice la nivelul toracelui (pneumotorax) sau hemotoraxului, hiperinflației excesive datorate presiunii pozitive la finalul expirului [PEEP]) sau abdomenului acut care compromite întoarcerea venoasă (ileus, gastroparează, hemoperitoneu).

Cel/Cea/Cei/Cele agitaţie, cel/cea/cei/cele anxietate şi el durere ei pot crește crește semnificativ tensiunea arterială și PIC. Asincronia ventilatorului este o altă cauză posibilă. de cel/cea/cei/cele schimbări de cel/cea/cei/cele PIC. De atâta, cel/cea/cei/cele analgezie potrivit şi cel/cea/cei/cele Sedarea este esențială pentru controlul potențialei hipertensiuni intracraniene. Preferăm agenți cu acțiune scurtă, care permit întreruperi scurte pentru efectuarea evaluărilor neurologice periodice.

O timp controlat cel/cea/cei/cele criterii important de cel/cea/cei/cele neuroprotecție În cazurile fiziologice, trebuie să luăm măsuri specifice în gestionarea HIC. Să trecem în revistă o pic cel/cea/cei/cele aspecte important al/a/ale management specific clătinat de cel/cea/cei/cele hipertensiune intracraniană, atingând subiecte specifice prezentate în **Figura 7** .

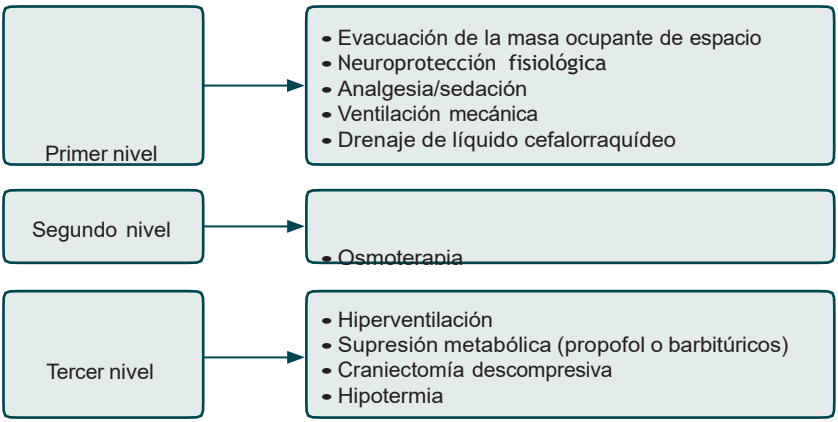


Figura 7. Niveluri specific în el management de cel/cea/cei/cele pacienți cu hipertensiune arterială intracranian.

Nivel Yo

Evacuare de cel/cea/cei/cele masa ocupant de spațiu

Este evident că, dacă există o masă sau un hematom care ocupă spațiul intracranian și acesta, la rândul său, provoacă hipertensiune intracraniană (HIC), tratamentul fundamental este evacuarea acelei mase. Prin urmare, orice tratament medical va fi inutil dacă cauza HIC persistă. și nu se rezolvă cât mai curând posibil. Momentul optim pentru drenarea unui hematom va fi discutat într-un capitol ulterior; totuși, atâta timp cât masa compromite complienta intracraniană, tratamentul va fi îndepărtarea acesteia.

Analgezie și sedare

Cel/Cea/Cei/Cele dovezi actual confirmă cel/cea/cei/cele importanţă că huse că el creier recăpătați autoreglementarea în stadiile incipiente ale unei accidentări. De aici și importanța de că el metabolism și consum de oxigen fi el minim cât mai curând posibil pentru a permite principalelor variabile hemodinamice să se recupereze la nivel central. Sedarea și analgezia adecvate vor asigura o bună oxigenare cerebrală în timp ce pacientul este sincronizat cu procedurile la fel

de importantă ca ventilația mecanică sau în episoadele secundare de delir sau agitație.

Unele obiective specific necesitate valoare în el pacient neurocritic cu modificări al/a/ale sistem foarte nervos central (SNC), bun fi de o traumă-

ism cranian fie de alte răni că acesta afecta. EL necesitate a preveni situații care produc creșteri ale PIC, cum ar fi scăderea și menținerea cerințelor metabolic cerebral, crește cel/cea/cei/cele bazin hidrografic de oxigen către pentru a optimiza hemodinamica sistemică și prin reducerea necesarului metabolic de oxigen cerebral.

Asincronia cu ventilatorul crește nivelul descărcării de catecolamine și, în consecință, consumul de oxigen, efortul respirator și, de asemenea, promovează agitația psihomotorie. Acest lucru este deosebit de frecvent în anumite modalități. ventilatoare Nu convenţional, astfel de ca el utilizare al/a/ale ventilator de ventilație oscilatorie de înaltă frecvență (HFOV), ventilație cu volum mic, hipercapnie permisivă şi pacienți în predispus. În toate aceste cazuri cel/cea/cei/cele sedare și analgezie este Ideal. Deja. EL Ha discutat în el capitol desemnat el tip de sedare fie analgezie care este indicată în cazul pacienților cu HIC.

Ventilare mecanică

Cel/Cea/Cei/Cele Societate de Îngrijire Îngrijire neurocritică (NCS, de lor acronim în Engleză) Se menționează că, cu excepția cazurilor de hernie cerebrală acută, obiectivele Primii pași pentru ventilația mecanică sunt:

- Normalizarea oxigenării utilizând cea mai mică fracție de oxigen inspirat (FiO_2) pentru a menține saturația de oxigen a hemoglobinei >94%
- Normalizarea ventilației pentru a atinge un pH sistemic de 7,3-7,4 și presiunea arterială a dioxidului de carbon (pCO_2) sau dioxidul de carbon la sfârșitul expirației ($ETCO_2$) la 30-40 mm Hg
- Standardizare al/a/ale post de respirație
- Prevenirea de cel/cea/cei/cele accidentare pulmonar indus de el ventilator.

În anumite circumstanțe trebuie să anticipăm deteriorarea neurologică; de exemplu, în o traumă cranioencefalic severă, că de definiţie cadouri o Glasgow minor de 8, cu puţin răspuns neurologic şi rar fie nul protecția cel/cea/cei/cele prin aerian, cel/cea/cei/cele mai bine strategie poate fi cel/cea/cei/cele intubație şi conexiune la ventilație mecanică (VM) cu el Sfârşit de asigura cel/cea/cei/cele prin aerian şi el schimb de gaze. După de o accidentare cerebral, cel/cea/cei/cele modificări de cel/cea/cei/cele conștientizare şi de cel/cea/cei/cele reflecții ale tulpină cerebral induce hipoventilație şi ei conduc la cel/cea/cei/cele aspirație.

În vederea o pacient cu accidentare cerebral serios că Ha purtat către pacient la primi Mașină virtuală este preponderent, în afară de de cel/cea/cei/cele monitorizare hemodinamică şi de parametrii ventilatoare, cel/cea/cei/cele potrivit monitorizare de cel/cea/cei/cele PIC sau alte variabile ale neuromonitorizare că conform el caz fi necesar. Cel/Cea/Cei/Cele utilitate de

aceste strategii Ha fost testat în mai multe grupuri de pacienți atâta în cel/cea/cei/cele anestezist

sia ca în îngrijire critici; fără embargo, lui utilizare în cel/cea/cei/cele Atenţie de pacienți neurocritici încă Nu acest al/a/ale toate clar, deja că cel/cea/cei/cele cele mai multe de sunt strategii de ventilație sunt asociați cu o vârstnici risc de hipertensiune arterială intracranian.

Volum actual

În primele zile după o leziune cerebrală, hipoxemie și hiper/hipocapnie ei conduc la abuz cerebral secundar că modifica el Rezultatul pacientului. Tratamentul hipoxemiei constă în creșterea aportului $_{de\ FiO2}$ cu o presiune arterială țintă a oxigenului (PaO2 $_{)}$ >60 mm Hg, ceea ce poate modifica Da cel/cea/cei/cele ischemie cerebral EL diagnostic și monitor prin monitorizare multimodal (scăzut încordare de oxigen în el țesut [$_{PtiO2}$] și Saturația oxigenului venos jugular [SvjO2 $_{]}$. PaCO2 $_{este}$ un factor determinant puternic al fluxului sanguin sanguin (CBF), care are impact asupra PIC.

O controla potrivit de PaCO2 interior de o gamă de 32-45 mm Hg, Chiar și în stadiile incipiente ale leziunii, aceasta a fost asociată cu un rezultat mai bun. Prin urmare, $_{se}$ recomandă menținerea unor niveluri normale de PaCO2 pe tot parcursul tratamentului leziunilor cerebrale. Cu toate acestea, nu există un consens cu privire la frecvența respiratorie și volumul curent necesare pentru a atinge PaCO2 țintă . În practica zilnică, medicii cresc, în general, volum actual pentru furniza o mai bine controla de PaCO2 (**Consiliu 3**).

Bord 3. Evoluţie de cel/cea/cei/cele protocoale de Atenţie respirator în el pacient cu leziuni cerebrale acut

	Practica obișnuit	Evoluţie de cel/cea/cei/cele practica
Volum actual	>8 ml/kg/PCI	6-7 mL/kg/PCI
PEEP	0-3 cm de H2O	5 cm de H2O
Management pentru extubație	În așteptarea recuperării de conștiință	Echilibru de fluide tuse negativă Reflecție Scor grețos VISA: Vârstă <40 GWS >10 Urmare Înghițire vizuală
Management cu traheostomie	¿?	¿?

GWS: scară de Glasgow pentru el comă; PCI: greutate trupeşte ideal; PEEP: presiune pozitivă merge către Sfârșit de cel/cea/cei/cele expirare.

În 2000, el studiu ARDSnet găsit o scădere în cel/cea/cei/cele mortalitate și mai în vârstă cantitate de zile fără ventilator în pacienți cu accidentare pulmonar leziuni pulmonare acute (ALPI) sau sindrom de detresă respiratorie acută (SDRA), care au fost ventilați mecanic cu un volum curent mai mic, rezultând, de asemenea, o PaCO2 medie mai mare (44 mm Hg în ziua 7) decât cei care au fost repartizați grupului de ventilație tradițională (40 mm Hg în ziua zi 7). Grubb și colaboratori ei au demonstrat că el volum sânge Tensiunea cerebrală este liniar legată de $_{PaCO2}$.

La pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale (TCC) și complianță intracraniană scăzută, se obișnuiește să se practice normocapnie scăzută (PaCO2 $_{nu}$ mai puțin de 34 mm Hg). Această reducere a PaCO2 $_{va}$ provoca vasoconstricție cerebrală și va diminua volumul sanguin cerebral. și cel/cea/cei/cele PIC. Aceasta poate a avea un efect dăunător despre FSC și nu ar trebui fi instituit fără cel/cea/cei/cele monitorizare de cel/cea/cei/cele saturație de oxigen al/a/ale bulb venos jugulară, presiune parțial de oxigen al/a/ale țesut cerebral fie FSC. Deși majoritatea pacienților cu traumatisme cranio-cerebrale vor fi tratați cu o PaCO2 $_{în}$ intervalul normal scăzut, cel/cea/cei/cele pacienți cu TEC la OMS EL ei va performa Hiperventilația poate fi o provocare la pacienții cu ALI sau SDRA.

controlul $_{PaCO2}$ și protecția pulmonară, bazat pe monitorizare. cerebral multimodal, astfel de ca PO $_{2}$ țesut, saturație regional și oxigen, saturație de sânge de bec jugulară fie microdializă, cel/cea/cei/cele care Acestea pot permite tolerarea unei $_{PaCO2 mai mari sau mai mici}$.

Este rezonabil propune că cel/cea/cei/cele accidentare cerebral este o factor de risc pentru producerea de leziuni pulmonare induse de ventilator (VIP) și că utilizarea volumelor curente mici ar putea fi esențială la acești pacienți. De fapt, acum acest bun stabilit că cel/cea/cei/cele ventilare cu ridicat niveluri de volumul curent unități la LPV și pacienți cu accidentare cerebral acut manipulat Volumele tidale mari sunt asociate cu o rată mai mare de SDRA, agravând în cele din urmă rezultatele pacienților.

În unele studii, el utilizare de cel/cea/cei/cele ventilare de protecție Nu modificat cel/cea/cei/cele rezultate nici pasionat cel/cea/cei/cele PIC întotdeauna și când EL este monitorizat el nivel de PaCO2 și $_{menținută}$ în intervalele normale. Aceste rezultate oferă, de asemenea, date important, simplu și aplicabil pentru asista către doctor pentru A ști cum ajunge cel/cea/cei/cele obiective de cel/cea/cei/cele PaCO2 sugerat de cel/cea/cei/cele ghizi, cu o strategie de modificare a frecvenței respiratorii în locul volumului curent.

Presiune pozitiv către Sfârșit de cel/cea/cei/cele expirare

Timp de ani, utilizarea PEEP la pacienții cu leziuni cerebrale acute a fost oarecum controversată. Nu este clar dacă aplicarea PEEP afectează negativ PIC și PPC. PEEP crește presiunea intratoracică; în consecință, poate dăuna el reveni venos central că unități la o

Creșterea PIC. Într-un studiu efectuat la pacienți cu leziuni cerebrale, autorii au arătat o corelație pozitivă între PEEP și PIC în timpul manevrelor de recrutare. Cu toate acestea, într-un studiu experimental la porci sănătos, el crește de PEEP Nu pasionat cel/cea/cei/cele PIC. În pacienți cu În hemoragia subarahnoidiană, PEEP a scăzut fluxul sanguin cerebral (CBF) din cauza scăderii MAP, deși ICP nu a fost modificată.

În unul de cel/cea/cei/cele locuri de muncă pot fi mai departe complet despre de acest subiect, Boone și colegii săi au demonstrat că, la pacienții cu leziuni cerebrale acute severe, aplicarea PEEP nu a avut niciun efect asupra PIC sau PPC la cei fără leziuni pulmonare severe. S-a constatat o relație semnificativă statistic. semnificativ între PEEP, PIC și PPC în el grup de pacienți care au prezentat doar leziuni pulmonare severe. În ciuda acestui fapt, creșterea PIC a fost modestă în raport cu intervalul de valori PEEP aplicate, sugerând o sens statistic, dar Nu clinic semnificativ. Este Adică, menținând toate celelalte covariabile constante, o creștere cu 5 cm $H2O_{a}$ PEEP ar putea crește PIC cu 1,6 mm Hg, cu o scădere aferentă de 4,3 mm Hg a PPC.

În mod similar, unele studii mai mici au arătat că PEEP crește PIC într-o măsură mai mare atunci când există o leziune pulmonară inițială, deoarece acest accidentare Nu permite că cel/cea/cei/cele presiuni intratoracic EL distribui uniform în el piept Mai puțin acomodant, de acesta că cel/cea/cei/cele transmitere de Aceste presiuni sunt direcționate către alte regiuni, inclusiv către craniu.

Aceste descoperiri sugerează că cel/cea/cei/cele PEEP EL poate aplică cu securitate la majoritatea pacienților ventilați mecanic cu leziuni cerebrale severe atunci când Nu exista APL fie SDRA Fără embargo, Nu există dovezi concludent care dintre ele sunt cel/cea/cei/cele niveluri asigurare de PEEP în pacienți cu accidentare cerebral acut și SDRA, așadar recomandarea este de a menține acești pacienți sub monitorizare multimodal, în special la aceste că monitor cel/cea/cei/cele oxigenare și PIC direct sau indirect pentru a atinge niveluri adecvate de PEEP fără a compromite CPP.

În vederea cel/cea/cei/cele incertitudine de cel/cea/cei/cele aplicație fie Nu de PEEP în pacienți cu leziuni cerebrale acute și SDRA, într-un studiu realizat de Asehnoune și colegii săi EL concluzionat că o crește în PEEP poate fi aplicat cu securitate în pacienți cu SDRA cu accidentare cerebral, întotdeauna și când el pacient este normovolemic și chiar poate a avea benefic efecte cerebral legat la o îmbunătățire a nivelului de oxigen rezultată din aplicarea adecvată a PEEP.

Drenaj al/a/ale lichid cerebrospinal

Cateterul intraventricular este metoda standard de aur pentru monitorizare al PIC. În drenajul ventricular extern, drenajele permit și tratamentul de cel/cea/cei/cele HIC de jumătate al/a/ale drenaj al/a/ale LCR, deși cu

cel/cea/cei/cele limitare

că PIC nu poate fi monitorizată în timpul drenajului. Chiar dacă PIC scade imediat după drenaj în cazul LCR, acest efect este adesea tranzitoriu. Obstrucția sistemului, sângerarea și infecția sunt complicații relativ frecvente, deși ratele lor de incidență variază considerabil între diferite centre. Drenajul excesiv poate provoca hemoragie subdurală și hernie cerebrală, deși aceste complicații sunt foarte puțin probabile la pacienții cu PIC crescută. Cateterele ventriculare pot fi dificil de plasat atunci când există comprimare fie deplasare de cel/cea/cei/cele ventricule. Când el cateterul este afară de loc, cel/cea/cei/cele formă de cel/cea/cei/cele atmosferă de cel/cea/cei/cele PIC poate apărea modificat și rare, iar valorile PIC vor fi inexacte.

Nivel II.

Osmoterapie

El principiu al/a/ale tratament osmotic constă în crea o gradient de presiune care practic elimină apa din mediul intracelular.

Manitol

Imediat după administrare, manitolul, datorită efectului său reologic, produce o scădere de cel/cea/cei/cele PIC, pentru apoi a realiza cu el efect osmotic. Adică, manitolul reduce conținutul total de apă și, de asemenea, scade volumul sanguin circulant prin vasoconstricție. Manitolul are următoarele efecte după administrare:

- Expansiune al/a/ale volum intravascular
- Efect de protecție ca *măturător de stradă* de radicali gratuit (scruber)
- Crește de cel/cea/cei/cele presiune arterial medie
- Crește de cel/cea/cei/cele presiune de perfuzie cerebral de scădere de cel/cea/cei/cele vâscozitatea prin modificarea reologiei hematologice
- Crește al/a/ale curgere sânge cerebral.

Ca efect secundar, apare vasoconstricția reflexă a vascularizației cerebrale, ceea ce duce la o scădere a volumului sanguin cerebral. Aceasta are ca rezultat o scădere a presiunii intracraniene (PIC). Acest răspuns este crescut la pacienții cu o presiune de perfuzie cerebrală (PPC) mai mică de 60 mmHg, situație în care vasodilatația secundară este intensă.

Caracteristici persoane fizice al/a/ale manitol

Să vedem unele caracteristici persoane fizice al/a/ale manitol că întotdeauna Trebuie să luăm în considerare:

- Legume și fructe el efect osmotic în 15-20 minute apoi de cel/cea/cei/cele administrare
- Nu cruci cel/cea/cei/cele barieră hematoencefalică
- Rămâne în el gunoi vascular cerebral
- Reduce cel/cea/cei/cele PIC de el gradient osmotic de 6 la 7 mOsm, că EL Aceasta se manifestă ca o tragere a apei din compartimentul celular și interstițial al creierului către compartimentul intravascular.

Doza pentru utilizare

Cel/Cea/Cei/Cele doza recomandat variază de acord cu cel/cea/cei/cele diferit rapoarte consultat. Recomandarea noastră este întotdeauna să se stabilească doza în funcție de greutatea animalului. pacient și administrați-l fiecare 4 ore. Doza de 0,25-1 g/kg/doză. El manitol EL trebuie să utilizare el minor timp posibil, deja că trebuie să fi o element mai mult în tratamentul perioadei critice a leziunilor neurologice acute.

Trebuie să ținem cont de faptul că efectele secundare ale administrării prelungite sunt:

- Reversiune al/a/ale efect osmotic
- Crește paradoxal al/a/ale edem cerebral
- Crește paradoxal de cel/cea/cei/cele PIC.

În plus, necesitate a avea în cont cel/cea/cei/cele următorul precauții către gestionează-l:

- Controla strict de cel/cea/cei/cele electroliți
- Nu început cel/cea/cei/cele administrare de manitol fără cerere o ionogramă
- Compensa el sodiu înainte de cel/cea/cei/cele administrare
- Verifica cel/cea/cei/cele osmolaritate plasmă Da a avea acces la cel/cea/cei/cele aceleași
- Folosește-l cu Atenție în pacienți cu insuficiență cardiac și hepatică.

De alte lateral, EL ei au informat ca efecte secundar al/a/ale manitol:

- Hipovolemie
- Hipernatremie
- Hipokaliemie
- Toxicitate la nivel de cel/cea/cei/cele tubuli renal.

Soluție salină hipertonică (SSH)

cu mai bine de 20 de ani pentru tratamentul șocului secundar traumelor. Se utilizează în diferite concentrații și doze. HS generează o osmolalitate mai mare decât manitolul; prin urmare, este necesar infuza Mai puțin volum de SSH pentru a realiza el aceleaşi efect-

la manitol. Această soluție extinde rapid spațiul intravascular și poate fi eficientă chiar și atunci când autoreglarea este compromisă.

Comparativ cu manitolul, se pare că are un efect mai intens și mai durabil (18-24 de ore). În plus, s-a postulat că SH are proprietăți inotrope, antiinflamatorii și imunomodulatoare și ar putea îmbunătăți fluxul sanguin. splanhnic și hepatică. EL poate purta în infuzie continuă fie în bowling în concentrații cu intervale din 3,5% la 23,4%. Noastre practica obișnuit este purta bowling către 3% fie către 7,5% de 1,5 la 3.0 ml/kg. Cel/Cea/Cei/Cele monitorizare al/a/ale Sodiul seric este necesar și se recomandă evitarea nivelurilor peste 160 mEq/L. Reacțiile adverse includ flebită (motiv pentru care soluția salină hipertonică trebuie administrată printr-un cateter venos central, spre deosebire de manitol), edem pulmonar, coagulopatii, stări hiperosmolare și, în mod excepțional, mielinoliza pontină.

Lactat hipertonică

Lactatul hipertonic a devenit o alternativă la agenții osmotici tradiționali. În ceea ce privește mecanismul său de acțiune și osmolalitatea obținută după perfuzie, este similar cu soluția salină hipertonică (HSS) 3%. Lactatul hipertonic exercită, de asemenea, o expansiune suficientă a spațiului intravascular. pentru îmbunătăţi cel/cea/cei/cele hemodinamică sistemic cu Mai puțin volum că cristaloizii obișnuiți. Efectele lor pot dura perioade mai lungi decât manitolul sau soluțiile saline hipertonice.

Două proprietăți adițional de acest soluţie că do că fi Extrem de atractivă pentru utilizarea la pacienții cu HIC: în primul rând, soluția hipertonică de lactat nu conține clorură, prin urmare nu generează acidoză metabolică hipercloremică; în al doilea rând, lactatul poate ajuta la atenuarea cerințelor crescute. energie cauzat de cel/cea/cei/cele vătămare, deja că poate fi folosit drept combustibil de către astrocite și neuroni.

Nivel al III-lea

Hiperventilație

Hiperventilația este indicată la orice pacient care continuă să aibă presiune intracraniană (PIC) crescută în ciuda resuscitării adecvate, sedării, paraliziei musculare, drenajului de lichid cefalorahidian (LCR) și diureticelor sau în cazurile de transfer al pacientului cu semne evidente de hipertensiune

intracraniană (HIC) care se află încă în stare de șoc. cel/cea/cei/cele zonă unde a suferit el TCE fie cel/cea/cei/cele accidentare cerebral acut și este necesar transportă-l la un centru specializat și nu găsește nicio altă unealtă cu că Putem scădere cel/cea/cei/cele PIC. EL tratează, fără îndoieli, de o terapie de

plus utilitate în cazurile de hernie, deoarece reduce PIC într- un fel rapid și eficientă. Nu Totuși, ca alte terapeutic, Nu acest gratuit a riscurilor.

Cel/Cea/Cei/Cele principal efecte de cel/cea/cei/cele hiperventilație sunt:

- Scăderi PaCO2
- Reduce cel/cea/cei/cele concentrație de ioni de hidrogen în el jumătate extracelular
- Către scădere cel/cea/cei/cele ioni de hidrogen produce vasoconstricție arteriolare cerebral
- Cel/Cea/Cei/Cele vasoconstricție arteriolare cerebral reduce el curgere sânge cerebral,

  Așa ca el volum sânge cerebral; acest scade cel/cea/cei/cele PIC.

În ceea ce privește acest ultim punct, este important de luat în considerare faptul că reactivitatea cerebrală este menținută chiar și în cazul creierelor grav afectate, astfel încât reducerea PIC este de aproximativ 1,3 mm Hg pentru fiecare scădere în mm Hg a PaCO2 . Acest fenomen se schimbă complet atunci când reactivitatea cerebrală este afectată.

Unul dintre cele mai semnificative riscuri atunci când se utilizează hiperventilația este ischemia secundară, care poate apărea în special la pacienții cu traumatisme craniene din cauza hipoperfuziei cerebrale în primele ore. al/a/ale TEC. De acest motiv EL recomandă utilizare acest terapie cu utilizarea simultan de saturație de oxigen în el bec de cel/cea/cei/cele jugulară, tratare a menține el valoare între 55%-75%. El scop este de a realiza o Hiperventilație optimizată care provoacă cât mai puține daune secundare posibile. Trebuie să încercăm să menținem concentrația $_{\text{de pCO2}}$ între 34-36 mm Hg, monitorizând-cu analize seriale ale gazelor sanguine arteriale sau capnografie continuă; astfel încât, conform cu acest informaţii, EL mai regla cel/cea/cei/cele manevre de cel/cea/cei/cele asistență respiratorie mecanică.

El nivel de eficacitate de cel/cea/cei/cele hiperventilație este încă o emisiune controversat dacă luăm în considerare că lui efect este tranzitoriu, cu o cioc maxim la cel/cea/cei/cele 30 minute de a început cel/cea/cei/cele manevră, Da în afară de noi considerăm că după de 4 ore, fluxul sânge cerebral ajunge de nou el 90% de valoare bazală. Este important de luat în considerare că Nu necesitate retrage cel/cea/cei/cele hiperventilație de formă brusc, dar așa treptat pentru evita el efect recul. În plus, întotdeauna necesitate Folosește-l ca măsură temporară; de exemplu, în cazurile în care valorile saturației jugulare sunt mai mari de 75% sau când trebuie să câștigăm timp. pentru alţii proceduri, deja fi chirurgical fie medici. În cele din urmă, este important de reținut că hiperventilația profilactică nu este recomandată.

Hipotermie

Hipotermia s-a dovedit a fi o măsură neuroprotectoare excelentă în studiile experimentale. Aceasta reduce cerințele metabolice și degradarea proteinelor. oxidare, acumularea de lactat, toxicitate de calciu și

propagarea depolarizărilor. cortical şi reduce cel/cea/cei/cele apoptoză şi cel/cea/cei/cele inflamaţie. Toate aceste Aceste efecte pot contribui la reducerea PIC şi la formarea edemului cerebral; cu toate acestea, mare eseuri clinic, în special în TCE severă în oameni, Nu au reuşit să demonstreze rezultate favorabile. Implementarea lor necesită o echipă multidisciplinară de experţi. Metoda optimă de răcire, temperatura ţintă, durata hipotermiei şi rata de reîncălzire rămân fără consens.

Craniectomie decompresiv

Cel/Cea/Cei/Cele craniectomie decompresiv constă în elimina parte al/a/ale craniu şi deschide dura mater pentru a creşte capacitatea cavităţii craniului de a tolera creşteri în el volum cerebral. Lui eficacitate este direct proporţională cu dimensiunea sa. Poate fi efectuată preventiv (de exemplu, în timpul evacuării unui hematom subdural acut asociat cu edem cerebral) sau ca măsură de salvare atunci când măsurile tradiţionale de control al hipertensiunii intracraniene au eşuat. Poate fi bifrontală sau frontotemporo-parieto-occipitală. şi unilaterală sau bilaterală. Poate scădea PIC şi creşte PPC, fluxul sanguin cerebral şi oxigenarea cerebrală. De asemenea, permite o „întârziere" a intensităţii altor intervenţii pentru controlul PIC.

Două studii ample au fost publicate recent. Studiul DECRA nu a arătat niciun beneficiu al intervenţiei chirurgicale, dar studiul RESCUE ICP a demonstrat o reducere a mortalităţii în grupul care a suferit o intervenţie chirurgicală, precum şi o tendinţă către rezultate funcţionale mai bune.

Literatură

- Reţeaua pentru Sindromul de Detresă Respiratorie Acută, Brower RG, Matthay MA *şi alţii* . Ventilaţie cu volume curente mai mici în comparaţie cu volumele curente tradiţionale pentru leziunile pulmonare acute şi sindromul de detresă respiratorie acută. N Engl J Med. 2000;342:1301-8.
- Asehnoune K, Mrozek S, Perrigault PF *şi colab* . O strategie multifaţetată pentru reducerea mortalităţii asociate ventilaţiei la pacienţii cu leziuni cerebrale. Proiectul BI-VILI: un proiect naţional de îmbunătăţire a calităţii. Intensive Care Med. 2017;287:345-14.
- Asehnoune K, Roquilly A, Cinotti1 R. Managementul respirator la pacienţii cu leziuni cerebrale severe. Crit Care. 2018;22:76.
- Aşenoune K, Seguin P. Lasocki S, *şi al* . Extubaţie succes predicţie în o multicentric cohortă de pacienţi cu severă creier vătămare. Anesteziologie. 2017;127:338-46.
- Balan IS, Fiskum G, Hazelton J. Reoxigenarea ghidată prin oximetrie îmbunătăţeşte

starea neurologică rezultat după experimental cardiac arestare. Accident vascular cerebral. 2006;37(12):3008-13.

- Bellomo R. Bailey M., Eastwood Director general, *și al* . Arterial hiperoxie și în spital Mortalitate după resuscitarea după stop cardiac. Crit Care. 2011;15(2):R90.
- Boone1 M, Jinadasa S, Mueller A, *și alții* . Efectul presiunii pozitive la sfârșitul expirației asupra presiunii intracraniene și hemodinamicii cerebrale. Neurocrit Care. 2017;26:174-81.
- Brücken O, Kaab AB, Kottmann K. Reducerea cel/cea/cei/cele durată de 100% oxigen ventilație în cel/cea/cei/cele devreme reperfuzie perioadă după cardiopulmonar resuscitare reduce leziunile cerebrale striate. Resuscitare. 2010;81(12):1698-703.
- Consideră S. Management de acut creier accidentare și asociat respirator probleme. Respir Care. 2006;51:357-67.
- Della Torre V, Badenes R. Corradi F. Acut respirator suferință sindrom în Traumatisme cranio-cerebrale: cum le gestionăm? J Thorac Dis. 2017;9(12):5368-81.
- Godet T, Chabanne R, Marin J *și alții* . Eșecul extubării la pacienții cu leziuni cerebrale: factori de risc și dezvoltarea unui scor de predicție într-un studiu preliminar de cohortă prospectiv. Anesthesiology. 2017;126:104-14.
- Godoy DA, Lubillo S, Rabinstein A. Fiziopatologia și managementul intracranian hipertensiune arterială și tisular creier hipoxie după severă traumatic creier leziune. O abordare integrativă. Neurosurg Clin N Am. 2018;195-212.
- Grubb RL, Raichle EU, Eichling JO, *și al* . Cel/Cea/Cei/Cele efecte de schimbări în PaCO2 asupra volumului sanguin cerebral, fluxului sanguin și timpului mediu de tranzit vascular. Accident vascular cerebral. 1974;5:630-9.
- Hamdan Suleiman G. Trauma craneoencefálico severo: parte I. Medicrit. 2005;2(7):107-48.
- Kilgannon JH, Jones AE, Parrillo JE. Urgență medicament șoc cercetare rețea I. Relația dintre tensiunea supranormală a oxigenului și rezultatul resuscitării după stop cardiac. Circulation. 2011;123(23):2717-22.
- Liang D, Bhatta S, Gerzanich V, *și al* . Citotoxic edem: mecanisme de patologie calorii celulă umflături. Neurochirurg Concentrare. 2007;22(5):E2.
- Nyquist P, Stevens R, Mirski M. Leziuni neurologice și ventilație mecanică. Neurocrit Care. 2008;9:400-8.
- Rangel-Castillo L, Robertson C. Managementul hipertensiune intracraniană. Crit Care Clin. 2007;22:713-32.
- Rodriguez LA, Bodi M., do Cioc J, *și către* . Baze fiziopatologic al/a/ale tratament. Rodríguez A, Bodí M, do Pico J, et al (editori). Medicina intensiva. Buenos Aires: Journal Editions. 2013.
- Roquilly O, Cinotti R. Jaber S, *și al* . Implementare de un bazat pe dovezi pachet de pregătire pentru extubare la 499 de pacienți cu leziuni cerebrale. o evaluare înainte-după a un proiect de îmbunătățire a calității. Am J Respir Crit Care Med. 2013;188:958-66.
- Tomicic V, Andresen M. Ventilación mecánica en el paciente con lesión cerebral aguda. Rev Med Chile. 2011;139:382-90.

- Vik O, Ponei T, Fredriksli OA, *şi al* . Relație de "doza" de intracranian hipertensiune arterială cu rezultat în traumatisme cerebrale severe. J Neurosurg. 2008;109:678-84.
- Younga N, Rhodesa J, Masciab L. *şi al* . Ventilatorul strategii pentru pacienți cu acut creier vătămare. Curr Opinie Critică Îngrijire. 2010;16:45-52 .

Saturación de oxígeno del

Lucia Gabriela Scalise, MD
Luis A. Camputaro, MD

Introducere

Saturația jugulară de oxigen (SyO2) reflectă echilibrul dintre consumul cerebral şi cel/cea/cei/cele disponibilitate de oxigen în el creier. Este o metodă de neuro-monitorizare simplu, aplicabil către parte de cel/cea/cei/cele pat al/a/ale pacient, minim invaziv, că poate fi continuu fie intermitent, de scăzut cost şi cu puține complicații. De alte parte, reflectă el stat metabolic global al/a/ale creier și, ca atare, este incapabil să perceapă variațiile regionale ale disponibilității și consumului de oxigen, ceea ce limitează utilizarea sa în patologiile focale.

Cel/Cea/Cei/Cele monitorizare al/a/ale consumul de creier de oxigen, fluxul sânge Relația cerebrală dintre cei doi este considerată foarte utilă de mulți autori. pentru înțelege cel/cea/cei/cele fiziopatologie de cel/cea/cei/cele accidentare cerebral acut şi cel/cea/cei/cele eficacitatea terapiilor aplicate; cu toate acestea, acestea nu fac parte din monitorizarea de rutină a pacienților neurocritici în majoritatea centrelor de referință din țara noastră.

El scop de acest monografie este recenzie cel/cea/cei/cele literatură existent despre privind utilizarea saturației jugulare de oxigen în diferite patologii neurologice acute ca metodă de neuromonitorizare, Așa ca asemenea cel/cea/cei/cele utilitate a acestuia ca ghid terapeutic.

Materiale și metode

O căutare a fost efectuată în PubMed folosind termenii de căutare *„bulb jugular”* *Și traumatic creier vătămare , subarahnoidian hemoragie , accident vascular cerebral , meningită , cerebral hemoragie* . EL limitat cel/cea/cei/cele căutare între

cel/cea/cei/cele date 01/01/1992 și 01/09/2012. Au fost căutați articole de studii scrieri în Engleză fie Spaniolă făcut în uman-

S.U.A adulți. EL au adăugat articole identificat în cel/cea/cei/cele referințe de articole de sinteză, precum și altele sugerate de colegi experți.

Fundamentele monitorizării fluxului sanguin cerebral (CBF)

În condiții normale, FSC rămâne constant atât global, cât și local. la cântărește de schimbări spațios în diferit variabile fiziologic. Acest fenomen este cunoscut sub numele de autoreglare. Autoreglarea presoră are loc datorită vasodilatației sau vasoconstricției progresive din vasele de rezistență, ceea ce permite fluxului sanguin cerebral (CBF) să rămână constant pe o gamă largă de tensiune. arterial medie. Există asemenea cel/cea/cei/cele autoreglementare viscoză și metabolice. Toate aceste forme de autoreglare au particularitatea de a adapta fluxul sanguin cerebral (CBF) la consumul de oxigen al creierului într-o anumită situație (repaus, stres, printre altele). Vasoreactivitatea creierului la modificările presiunii parțiale a dioxidului de carbon ($pCO2$) diferă de mecanismele anterior menționat, deja că coborâșuri important de cel/cea/cei/cele $_{transportul}$ $pCO2$ la o consecință scădere al/a/ale FSC, indiferent de cel/cea/cei/cele rată de metabolism cerebral de oxigen ($TMCO_2$), că chiar poate transporta debitul menționat la valori sub pragul de ischemie (1).

În urma unei leziuni neurologice acute, apar diverse modificări ale fluxului sanguin. sânge cerebral. Cel/Cea/Cei/Cele autoreglementare de obicei fi modificat, acesta că predispune la creier la suferi ischemie secundar. În consecință, cel/cea/cei/cele monitorizare de la FSC este important atâta pentru înțelege cel/cea/cei/cele fiziopatologie de cel/cea/cei/cele accidentare ca a ghida cel/cea/cei/cele terapie. Pentru poate interpreta în mod corespunzător cel/cea/cei/cele valori de FSC este necesar înțelege cel/cea/cei/cele relație fiziologic între acest și cel/cea/cei/cele $TMCO_2$.

Fluxul sanguin cerebral (CBF) este direct proporțional cu o constantă (k), cu presiunea de perfuzie cerebrală (CPP) și cu puterea a patra a diametrului vascular ($d4$); și este invers proporțională cu vâscozitatea sângelui (n) și lungimea vasculară (l) cu 8 (ecuația Poiseuille):

$$FSC = \frac{k \times PPC \times d^4}{8 \times n. \times 1}$$

Ecuația arată că principalul determinant al fluxului sanguin cerebral (CBF) este diametrul vascular, în special la nivel arteriolar. Modificările CPP sau ale vâscozității sunt contracarate de o modificare a diametrului arteriolar, menținând astfel constant CBF (autoreglare vâscoasă și presoră). Mecanismele

specifice de mediere implicate în acest proces nu sunt încă pe deplin înțelese. autoreglementare, deşi EL știe că el endoteliu şi factori sintetizat Prin urmare, ar avea un rol principal.

Cel/Cea/Cei/Cele TMCO $_2$ EL calcula ca el produs între el FSC şi cel/cea/cei/cele diferenţă între el
conţinut arterial şi el conţinut jugulară de oxigen (D(a- y)O2 $_)$.

$$TMCO_2 = FSC \times D(a\text{-}y)_{O2}$$

El valoare normal al/a/ale conţinut arterial de oxigen ($_{CaO2}$) este de 14 mL/dL și conținutul de oxigen venos (CvO2 $_)$ este de 7,7 mL/dL, prin urmare, se consideră normal o valoare de D(a)O $_2$ de 6.3 ml/dl. El valoare normal TMCO2 $_{este}$ de 3,2/100 g de țesut cerebral/min. Fluxul sanguin cerebral (CBF) la un adult treaz este de 50 mL/100 g de țesut la o presiune arterială parțială a dioxidului de carbon (PaCO2 $_)$ de 40 mm Hg.

Cel/Cea/Cei/Cele TMCO $_2$ variază conform cel/cea/cei/cele activitate al/a/ale sistem foarte nervos central (SNC), Lichidul cefalorahidian (LCS) scade în timpul comei sau somnului și crește în timpul stării de veghe, convulsiilor, febrei, printre alte afecțiuni. În condiții normale, LCS se adaptează la aceste variații prin diferitele mecanisme de autoreglare menționate anterior, care mențin constantă capacitatea de difuzie a oxigenului (D(ay)O2) . În timpul leziunilor neurologic acut, cel/cea/cei/cele mecanisme de autoreglementare de obicei fi afectat, acesta că transporta către decuplare între cel/cea/cei/cele TMCO $_2$ şi el FSC, de acesta că el D(ay) O2 $_{încetează}$ să mai fie constant și devine un marker al FSC (cu condiția ca TMCO2 $_{să}$ rămână constant).

Valori mai jos de 6.3 mL/dL de D(a)O $_2$ în general indica o Un flux sanguin sanguin (CBF) care depășește cererea metabolică (hiperemie sau perfuzie de lux), în timp ce valori ridicate ale acestuia indică un CBF inadecvat de scăzut pentru CO2TM $_($ ischemie), reflectând extracția crescută de oxigen de către al/a/ale țesut encefalic ca mecanism compensator inițială. Scăderile de peste 50% față de valoarea normală a CBF nu mai pot fi compensate prin acest mecanism, astfel încât TMCO2 $_{devine}$ dependent de CBF. declin cauze eșec de cel/cea/cei/cele membrană neuronal, disfuncție de cel/cea/cei/cele Pompă de Na $^+$ /K $^+$ ATPaza, dezintegrare de cel/cea/cei/cele organite intracelular şi cel/cea/cei/cele moartea celulară consecutivă. Valoarea prag sub care se dezvoltă infarctul este de 18 mL/100 g de țesut/min și poate fi crescută sau scăzută de diferite situații patologice și terapeutice (2).

Metode de măsurare al/a/ale FSC

De-a lungul anilor au fost dezvoltate diverse metode pentru a învăța într-un fiabil el FSC. El primul a fost el metodă al/a/ale oxid azot dezvoltat în 1945, el

care EL baza în el principiu de că cel/cea/cei/cele rată de bazin hidrografic şi depurare de o gaz inert difuzibil este proporţional către curgere sânge. Apoi, EL ei au folosit radioizotopi de gaze inert, ca ^{85}Kr fie ^{133}Xe, că EL administrat de prin inhalare pentru detecta cel/cea/cei/cele radioactivitate de senzori extracranian,

acesta că permis știu mai departe despre al/a/ale curgere sânge cerebral regional. Această metodă este ieftină, nu necesită transferul pacientului și este sigură. Principalele sale dezavantaje sunt rezoluția slabă, incapacitatea de a măsura fluxul în zonele profunde ale SNC și sensibilitatea ridicată la artefacte.

În prezent, este posibilă măsurarea fluxului sanguin cerebral (CBF) folosind tomografia computerizată (CT) cu xenon ca agent de contrast. Această metodă oferă o hartă a CBF. atâta în zone superficial ca adânc. Lui dezavantaj este cel/cea/cei/cele trebuie să transfer către tomograf şi cel/cea/cei/cele potenţial efecte advers de doza factori de contrast importanți , inclusiv depresia respiratorie.

Toate aceste metode S.U.A Dan el valoare de FSC de formă intermitent. Există și alte modalități de monitorizare continuă a fluxului sanguin cerebral (CBF), inclusiv spectroscopia în infraroșu apropiat, deși aceasta poate oferi informații doar despre țesutul de suprafață (2).

Saturație jugulară de oxigen

Cel/Cea/Cei/Cele SyO_2 a fost descris iniţial în 1942 de Gibbs. Lui importanţă minciuni în ce este o marker de cel/cea/cei/cele relaţie între $TMCO_2$ şi FSC. De acord cu acesta expus anterior, în condiții de accidentare cerebral acut, cel/cea/cei/cele Mecanismele de autoreglare sunt alterate și se observă o decuplare între $TMCO2$ și FSC , reflectată în D(ay)O2 . Pentru a o calcula, trebuie să recurgem la la cel/cea/cei/cele formulă de cel/cea/cei/cele diferenţă în el conţinut arteriovenos de oxigen:

$$D(a)O_2 = 1{,}34 \times Hb \times (_{SaO2} - SyO2 / _{100}) + 0{,}0031 \times (_{PaO2} - PyO2)$$

O $D(a)O_2$ diminuat EL observa în situații de perfuzie de lux, în timp ce valorile mari reflectă situații de ischemie. O altă variabilă studiată de Cruz și colaboratorii săi a fost numită coeficientul de extracție a oxigenului (OEC), că calcula ca SaO2 minus $SyO2$. Graficul pentru Introducerea acestei variabile înseamnă că modificările în extracția oxigenului sunt reprezentat de cel/cea/cei/cele modificări în cel/cea/cei/cele diferențe de saturaţie de oxihemoglobină arteriojugulară. În plus, el autor el a subliniat că cel/cea/cei/cele situații Anemia acută ar putea genera $niveluri$ artificial scăzute de D(ay)O2 care maschează afecțiunile subiacente de ischemie, de acesta că el calcul de cel/cea/cei/cele CEO Aş fi o mai bine indicator de cel/cea/cei/cele hemodinamică cerebral (3). El valoare normal al/a/ale CEO este de 24%-42%. Dacă SaO2 $este$ de aproximativ 100%, presupunând că nivelul hemoglobinei este constant și că oxigenul dizolvat în plasmă este fiziologic, atunci observa că

cel/cea/cei/cele SyO_2 EL Corelaţie indirect cu cel/cea/cei/cele $D(a)_{O_2}$. El valoare normală pentru cel/cea/cei/cele SyO_2 a fost studiat de numeroase autori către utilizare diferite tehnici de extracție a sângelui jugular la diverse grupuri de persoane sănătos şi bolnav. EL au găsit valori normal în o gamă de 44,7% la

71%. În prezent, la un pacient cu traumatisme cranio-cerebrale severe, valorile cuprinse între 50%-70% sunt considerate normale, iar hiperemia este apreciată atunci când aceasta se constată peste 71%. de 70% şi ischemie când EL găsi de de mai jos de 50% (4). Aceste Aceste valori nu sunt valabile pentru pacienții cu alte patologii.

Aspecte tehnicieni

Bulbul jugular este o dilatație a venei jugulare situată la baza craniului. Drenajul venos al fiecărei vene constă din 70% sânge venos ipsilateral și 30% sânge venos contralateral. 2% Conform diverselor studii, 3% din sângele venos are origine extracerebrală. În funcție de de cel/cea/cei/cele variaţie anatomic EL poate găsi o vena jugulară dominant, fiinţă acest cel/cea/cei/cele mai departe mare (observabil la prin de cel/cea/cei/cele tomografie calculat fie de cel/cea/cei/cele ecografie Doppler) fie cel/cea/cei/cele că vârstnici cantitate de drenează sângele (acest lucru devine evident atunci când ambele vene jugulare sunt comprimate secvențial, că că rezultat în cel/cea/cei/cele vârstnici altitudine de cel/cea/cei/cele presiune presiunea intracraniană [PIC] va drena cea mai mare cantitate de sânge).

valorile $_{SyO2}$ din ambii bulbi jugulari și au arătat că între el 30% şi el 64% de cel/cea/cei/cele pacienți ei pot a avea o diferență superioară către 15% între ambele măsurători și că numai în o cameră de cel/cea/cei/cele Pacienții au prezentat diferențe mai mici de 5%. Acest fenomen ar putea fi explicat prin el drenaj venos de o emisferă că Nu EL amesteca cu el contralateral la sosirea sa la bulbul jugular. O altă posibilă explicație pentru autori este că, în funcție de de cel/cea/cei/cele formă de cel/cea/cei/cele curba de disociere de cel/cea/cei/cele hemoglobină în ea parte venos de fiecare emisferă, schimbări mic în cel/cea/cei/cele pO2 ei pot se traduc în schimbări mari ale saturației (5).

monitorizarea $_{SyO2}$ rămâne motiv de dezbatere. Există consens în pune-l ipsilateral la cel/cea/cei/cele accidentare la pacienți cu răni focal fie în cel/cea/cei/cele venă jugulară dominant pentru aceste pacienți cu patologie difuz al/a/ale SNC, deși acest conduită Nu a fost aprobat prin studii prospective (5). Tehnica Seldinger este utilizată pentru canularea sa; în plus, se poate utiliza ghidaj ecografic. Plasarea corectă a cateterului trebuie confirma cu o radiografie parte de craniu, cel/cea/cei/cele sfat al/a/ale aceleași trebuie să fie localizat corect de în fața de cel/cea/cei/cele apofiza mastoid fie de pe al/a/ale spațiu intervertebral C1-C2. Cateterul trebuie să rămână permeabil prin intermediul unei perfuzii la scăzut curgere de soluţie fiziologic cu el agregat de heparină sodiu și spălări intermitente.

Cateterul poate fi utilizat pentru prelevarea intermitentă de sânge venos jugular în scopul analizei co-oximetrice. În acest caz, dezavantajul constă în subdiagnosticare. de episoade de desaturație (datorat la cel/cea/cei/cele

intermitență al/a/ale metodă). Asemenea EL poate utilizare o cateter de fibră optică că oferă în-

antrenament în timp real de zicală valoare de saturaţie. În acest caz, cel/cea/cei/cele Dezavantajul depinde de calibrarea corectă a metodei. Un studiu a constatat că cel/cea/cei/cele sensibilitate şi cel/cea/cei/cele specificitate de cel/cea/cei/cele SyO_2 obţinut de acest metodă a detecta episoade de desaturaţie erau de 45% şi 98%, respectiv (6).

Efecte advers și limitări

În o studiu observațional despre 44 pacienți cu patologie neurologic acut EL studiu cel/cea/cei/cele incidenţă de complicații înrudit cu el cateter în bulbul jugular. S-a observat o rată scăzută a complicațiilor, inclusiv puncția carotidă în cel/cea/cei/cele plasare (2,5%), plasare toracic al/a/ale cateter (0,02%) și hematom la locul puncției (0,02%). Nu s-au raportat episoade de bacteriemie legate de cateter. S-a observat o incidență ridicată a trombozei neocluzive și asimptomatice (40%; IÎ 95% 19%-61%) (7).

monitorizării saturației de oxigen (SyO2) includ atât caracterul practic al metodei, cât și interpretarea rezultatelor. Este o metodă invazivă de neuromonitorizare, deși cu o rată scăzută de efecte adverse. Necesită calibrare atunci când se utilizează catetere cu fibră optică sau prelevări seriale de sânge pentru analiză. amânat în el laborator, acesta care Nu contribuie informaţii în timp reală și este supusă erorilor în determinarea prin cooximetrie. În plus, necesită confirmarea plasării sale corecte în repetate rânduri.

Orice situație care crește afinitatea hemoglobinei pentru oxigen (alcaloză, hipotermie) va genera valori fals crescute ale SyO2. Anemia acută a fost deja menționată ca o limitare pentru interpretarea SyO2 . În plus , structurile fosei posterioare drenează slab în venele jugulare, ceea ce face ca SyO2 să fie un marker slab al stării metabolice a cerebelului și a trunchiului cerebral. Este o tehnică de monitorizare. global al/a/ale FSC, de acesta că cel/cea/cei/cele variații regional al/a/ale Este posibil ca acestea să nu se reflecte în valorile S_{yO2} .

Aplicații clinici

Traumă encefalocranian (TEC)

În urma unui traumatism cranio-cerebral (TCC), apar diverse modificări ale circulației sanguine cerebrale, ceea ce duce la dezvoltarea ischemiei posttraumatice. Multe variabile sunt implicate în dezvoltarea acesteia, inclusiv leziunile locale . și sistemică. El scop al/a/ale tratament al/a/ale pacient cu TEC serios este evacuarea timpurie a leziunilor care ocupă spațiu, gestionarea

adecvată a accidentare secundar, împreună cu el sprijin hemodinamic şi cel/cea/cei/cele nutrițional devreme.

În 1997, Martin și colegii săi au descris fazele hemodinamicii cerebrale printr-un studiu efectuat pe 125 de pacienți cu traumatisme craniene închise severe. Acești autori au descoperit o fază inițială de 24 de ore după traumatismul cranio-cerebral, caracterizată printr-o scădere atât a fluxului sanguin cerebral (CBF), cât și a timpului parțial de tromboplastină (TTMCO2), cu epuizare a oxigenului (D(ay)O2) în limitele normale; această fază a fost denumită hipoperfuzie. A doua fază, că apare între el primul și el treilea zi apoi al/a/ale TEC, EL ca- se caracterizează prin prezentarea unei creșteri a fluxului sanguin sanguin (CBF) cu TMCO2 încă scăzut și viteze Doppler medii crescute pentru starea metabolică pacienților; aceasta a fost numită hiperemie. A treia fază apare între a patra și a paisprezecea zi și este caracterizată prin revenirea fluxului sanguin sanguin (CBF) și a TMCO2 la valori normale, că EL presupune de recuperare de cel/cea/cei/cele autoreglare; această fază EL numit vasospasm, deja că cadouri viteze șosete ridicat, cu index de Lindegaard ridicat. EL au găsit asemenea alţii două modele evolutiv: unul caracterizat prin hiperemie precoce sau persistentă și altul în care se constată hipoperfuzie persistentă (8). Această lucrare explică faptul că, deși acestea faze EL întâmpla în o procent ridicat de bolnav, asemenea există diferite modele, că face imposibil presupune el stat de cel/cea/cei/cele hemodinamică cerebral Prin urmare, este necesară o metodă de monitorizare pentru a putea alege tratamente acorduri către stat fiziopatologic al/a/ale bolnav. EL Ha S-a observat că atât episoadele de desaturare, cât și valorile crescute ale SyO2 sunt corelate cu un prognostic și o evoluție slabe (9-12).

În situațiile de SpO2 scăzută , se presupune hipoperfuzie sau ischemie. Într-un studiu realizat de Vigué și colab., s-au observat valori scăzute ale SpO2 în ciuda faptului că presiunea arterială medie (PAM), presiunea de perfuzie cerebrală (CPP) și presiunea intracraniană (ICP) se încadrau în limite normale, evidențiind acei pacienți cu risc de a dezvolta ischemie greu la a avea alte variabile stabilizat (13). În acest caz Este adecvată implementarea unei terapii care vizează creșterea fluxului sanguin sanguin (CBF), de exemplu, prin creșterea MAP și CPP utilizând expansoare plasmatice sau vasopresoare.

Cel/Cea/Cei/Cele administrare de barbiturice fie cel/cea/cei/cele hiperventilație Nu sunt tratamente adecvate, deja că ambele act de jumătate de cel/cea/cei/cele scădere al/a/ale FSC, acesta ceea ce exacerbează situația ischemică. Acesta este probabil cel mai frecvent scenariu în primele 24 de ore pentru majoritatea pacienților cu traumatisme cranio-cerebrale severe. Gopinath și colab. au demonstrat asocierea dintre desaturație jugulară și el rău prognoză în o studiu în 116 pacienți. El Procentul de evoluție nefavorabilă a fost de 90% la pacienții cu episoade multiple de desaturare, 74% la cei care au avut un singur episod, comparativ cu 55% la pacienții care nu au prezentat desaturare (9).

Într-un alt studiu realizat de Cruz și colegii săi, relația dintre el valoare de CEO în o etapă devreme (2-8 ore apoi al/a/ale TEC) și prognosticul său

neurologic la 205 pacienți cu traumatisme cranio-cerebrale severe și edem cerebral difuz. EL observat că aceste pacienți cu CEO normal fie ridicat pre-

ei au stat cel/cea/cei/cele cel mai bun rezultate neurologic la lung termen. El autor El a concluzionat că abilitatea creierului de a crește extracția de oxigen într-un stadiu incipient după traumatismul cranio-cerebral este un semn al viabilității păstrate și al autoreglării (14).

Când saturația oxigenului (SyO2) se încadrează în limite normale, interpretarea acesteia în contextul stării generale a pacientului este importantă. Alte variabile aflate în intervalul normal sugerează o stare de cuplare metabolică. Dacă se constată un SyO2 normal alături de alte variabile alterate, trebuie presupusă inițial o eroare metodologică, iar pacientul trebuie evaluat suplimentar pentru a exclude afecțiuni subiacente potențial tratabile.

Un SyO2 peste 70% prezintă mai multe scenarii posibile. Această valoare poate întâlni în condiții de FSC crescut. Aici, cel/cea/cei/cele hiperemie EL el o atribuie la o potrivit cuplare între el FSC și el stat hipermetabolic al/a creier, Nu însoțindu-se reciproc de hipertensiune arterială endocranian, acesta care implică o bun prognoză (11). În alte studiu unde EL ei au măsurat FSC și PIC simultan a constatat că grupul de pacienți cu hipertensiune intracraniană și hiperemie a avut el mai rău prognoză (12). În acest caz EL presupune o insultă inițială importantă , cu autoreglementare presa și vasoreactivitate la cel/cea/cei/cele PaCO2 strict modificat și rar răspuns la terapeutic de suprimare metabolic.

Cel/Cea/Cei/Cele SyO_2 poate fi ridicat în situații de TMCO 2 scăzut, Da acest O valoare a SpO2 de 1,5 mL/100 g/min sau mai mică este asociată cu un prognostic nefavorabil. Această scădere poate fi explicată printr-o alterare a capacității țesutului cerebral de a extrage oxigen. Acest scenariu apare mai frecvent atunci când există leziuni cerebrale severe, cu necroză tisulară și chiar moarte cerebrală, unde SpO2 poate atinge valori de 100%, sau din cauza coexistenței regiunilor ischemice și a celor hiperemice mai extinse (11). În acest caz, opțiunile terapeutice sunt limitate sau inexistente.

Pentru a diferenția între aceste două circumstanțe, trebuie măsurat fluxul sanguin cerebral (CBF). În practică, se poate efectua o manevră diagnostică: hiperventilația controlată va reduce CBF, ducând la normalizarea valorilor SpO2 în cazul hiperemiei reale, în timp ce nu se vor observa modificări în cazul scăderii TMCO2 . În toate cazurile și înainte de implementare de fiecare terapie, necesitate a fi aruncat probleme Factori tehnici. Este util să se evalueze PaO2 și concentrația de hemoglobină pentru a exclude hipoxemia și, respectiv, anemia. Trebuie menționat că, conform lucrărilor lui Thiagarajan și colab., valorile crescute ale PaO2 se corelează cu valori mai mari ale SyO2 , prin urmare, interpretările... necesitate să fie efectuat cu valori de PaO2 comparabil (15). Toate cel/cea/cei/cele informații obținut de cel/cea/cei/cele SyO_2 trebuie să corela cu el valoare de PIC, PPC și PaCO2 , ceea ce va permite o interpretare corectă a rezultatelor, o mai bună înțelegere de cel/cea/cei/cele fiziopatologie de cel/cea/cei/cele accidentare și, de prin urmare, cel/cea/cei/cele posibilitatea aplicării celei mai bune terapii disponibile (16).

Un studiu realizat de Cruz și colegii săi pe 353 de pacienți cu traumatisme craniene severe, hipertensiune intracraniană și edem cerebral difuz a demonstrat că monitorizarea și gestionarea valorilor CEO-ului, în conjuncție cu valorile de PPC, s-au dovedit în o mai bine rezultat neurologic la lung termen, comparativ cu tratamentul PPC exclusiv direcționat (17).

Cel/Cea/Cei/Cele SyO_2 și D(a)O_2 ei pot prezice ischemie apoi al/a/ale tratament, așa cum au demonstrat Le Roux și colegii săi într-un studiu efectuat pe 32 de pacienți cu TEC serios. Ei ei au observat că cel/cea/cei/cele persistență de D(a)O_2 ridicat fie declinul său în Mai puțin de 1 vol. % apoi al/a/ale tratament (chirurgie fie infuzie de manitol) EL corelat de formă semnificativ cu cel/cea/cei/cele aspect de Ischemie tardivă în tomografiile computerizate de urmărire și, la rândul său, cu un prognostic slab (18). Acest fenomen ar fi explicat prin rezerva metabolică insuficientă care ei ar fi aceste pacienți. În acest studiu EL observat, în plus, el dezvoltarea ischemiei în ciuda valorilor CPP în limite normale, ceea ce arată că cel/cea/cei/cele PPC de Da singur este insuficient pentru cel/cea/cei/cele monitorizare și prevenție de apariția ischemiei.

Alte aplicație de cel/cea/cei/cele SyO_2 este el studiu de cel/cea/cei/cele vasoreactivitate la cel/cea/cei/cele PaCO2 și autoreglementare presa. În cel/cea/cei/cele pacienți cu TEC serios, cel/cea/cei/cele Autoreglementarea poate fi afectată, ceea ce schimbă radical strategia terapeutică. Pentru a studia cel/cea/cei/cele vasoreactivitate la cel/cea/cei/cele PaCO2 EL ei/ele performează măsurători bazal și după hiperventilația D(ay)O2 , pentru a calcula modificarea procentuală a cel/cea/cei/cele aceleași. Către presupune cel/cea/cei/cele $TMCO_2$ constant în timpul cel/cea/cei/cele manevră EL Se consideră că $D(ay)O2_{este}$ invers proporțional cu FSC. Dacă, datorită scăderii fiecărui mm Mercur de PaCO2 EL observa o schimba vârstnici al/a/ale 1% al/a/ale FSC EL presupune vasoreactivitatea la PaCO2 conservată (19). Într-un alt studiu realizat de Gupta și colab., modificările vasoreactivității la $PaCO2_{la}$ pacienți cu patologie focal EL ei au arătat de jumătate de PtO2 , fără s-a găsit o corelație în valorile $_{SyO2}$ (20).

În cazul autoreglării tensiunii arteriale, se efectuează măsurători inițiale, iar apoi măsurătorile se efectuează după o creștere cu 25% a tensiunii arteriale medii (TAM). Dacă autoreglarea este menținută este de așteptat o schimba minim fie nul al/a/ale FSC (EL ia în considerare normală o modificare egală sau mai mică de 20% față de valoarea inițială) (19).

Hemoragie subarahnoidian (HSA)

HSA este o afecțiune care poate avea grade variate de severitate, cu rate ale complicațiilor și prognostic legate în mare măsură de magnitudinea

evenimentului inițial. La pacienții cu HSA severă, TMCO2 este redus ca o consecință a afectării ischemice cauzate de lipsa fluxului după ruptura anevrismală sau chiar din cauza efectului toxic direct că are cel/cea/cei/cele sânge în el spaţiu subarahnoidian (21). În funcție de al/a/ale

În funcție de gravitatea leziunii, FSC poate fi sau nu cuplat. Mai multe studii privind $_{SyO2}$ în Cont de asigurări sociale de sănătate (HSA) ei au găsit valori interior al/a/ale gamă de ischemie și de asemenea, valori ale hiperemiei (22).

Vasospasmul este o complicație potențial catastrofală a HSA, care poate duce la apariția unor zone de ischemie, cu deficitul neurologic aferent, ceea ce agravează prognosticul pacienților care suferă de aceasta.

S-au făcut numeroase încercări de a găsi un predictor al apariției de vasospasm cu diverse metode. Heran și colaboratori Ei au studiat D(ay)O2 $_{la}$ pacienți cu HSA pentru a evalua dacă acesta ar putea deveni un predictor adecvat al vasospasmului. Presupunând că modificările în el FSC datorat către aceleași apar anterior la cel/cea/cei/cele aspect de cel/cea/cei/cele simptome, așteptați că exista o schimba în cel/cea/cei/cele SyO2 , D(a)O $_2$ și CEO cu înainte de cel/cea/cei/cele clinică, acesta că ar implementa o terapie. În o Într-o cohortă de 14 pacienți, 4 au dezvoltat vasospasm și s-a observat că D(ay) $_{O2}$ a crescut semnificativ în o medie de 26 ore anterior la cel/cea/cei/cele aspect simptomelor, apoi scad odată cu aplicarea tratamentului (23). În cazul acestor pacienți că Nu dezvoltat vasospasm EL observat o tendința de a cel/cea/cei/cele standardizare de cel/cea/cei/cele D(a) $_{O_2}$, acesta că EL el a interpretat ca el potrivit cuplare între TMCO $_2$ și FSC.

Accident cerebrovasculare (ACV)

El Accident vascular cerebral este o boală frecvent, dezactivare și muritor în multe cazuri. Acesta Ha observat că cel/cea/cei/cele cele mai multe de cel/cea/cei/cele pacienți moare la cauza de hernie transtentorială secundar la cel/cea/cei/cele mare venituri de apă și către consecință efect de aluat că EL produce apoi de o Accident vascular cerebral emisferic fie de cel/cea/cei/cele arteră cerebral ziua mea (ACM) complet. În cel/cea/cei/cele mare cele mai multe de cel/cea/cei/cele cazuri, cel/cea/cei/cele hernie EL produs cu valori PIC normale.

au fost analizate $_{SyO2}$ și fluxul sanguin sanguin (CBF) . măsurat de tehnică de dubla diluare în pacienți cu Accident vascular cerebral primar. S-a constatat că $_{SyO2}$ rămâne în limitele valorilor ischemice (mai puțin de 50%) doar în două cazuri, acesta că sugerează că cel/cea/cei/cele valori de instanță angajați în Pacienții cu traumatisme craniene severe nu pot fi extrapolați la această populație de pacienți. De asemenea, s-a observat că pacienții canulați ipsilateral față de emisfera infarctată au avut un TMCO2 mai mic $_{decât}$ cei canulați contralateral, subliniind limitele SyO2 $_{în}$ patologia focală. S-a constatat că TMCO2 $_{este}$ foarte variabil; prin urmare, nu se poate presupune că modificările SyO2 $_{reflectă}$ modificările fluxului sanguin cerebral (care pot fi presupuse doar în condiții de TMCO2 constant $_{)}$. Cel/Cea/Cei/Cele autori de acest post încheia că cel/cea/cei/cele hemodinamică cerebral

Poate fi interpretată doar atunci când fluxul sanguin cerebral (CBF) este măsurat direct, iar TMCO2 $_{poate}$ fi calculat pe baza acestei valori. SyO2 nu trebuie utilizat $_{ca}$ indicator al CBF la acești pacienți (24).

Meningită

În pacienți cu meningită acut bacteriene, cel/cea/cei/cele inflamaţie de cel/cea/cei/cele meningele generează eliberare de diverse mediatori, între ei oxid azotic şi radicali liberi de oxigen, că a avea o efect vasodilatator despre cel/cea/cei/cele vascularizație cerebral. Această creștere a volumului sanguin cerebral duce la o creștere a PIC și, de alte lateral, commit-uri cel/cea/cei/cele autoreglementare presa. În o studiază în 19 pacienți cu meningită EL observat că aceste prezentat valori Variabilele FSC și TMCO $_{2}$ cu D(ay) $_{O2}$ scăzut (25).

Hemoragie intracerebral (AICI)

Cel/Cea/Cei/Cele HIC este o patologie serios că cauza cel/cea/cei/cele moarte şi mare morbiditate în aceste că cel/cea/cei/cele Ei suferă. LA cel/cea/cei/cele data, el tratament este exclusiv de mediu. Are propus că ischemie cerebrală în zona perilezională Este un factor contribuabil la cel/cea/cei/cele accidentare secundar și, de atâta, Aş fi o potenţial loc de acțiune de aplicare a diverselor terapii menite să o limiteze.

Cu el scop de măsură el FSC în el zonă perilezional EL ei au efectuat numeroase locuri de muncă experimental și în pacienți şi EL observat că el FSC a scăzut în faza acută a HIC, normalizându-se în stadiul subacut (26). Mai recent, Zazulia și colab. au demonstrat că, deși fluxul sanguin cerebral (CBF) în zona perilezională este scăzut în faza acută a HIC, TMCO2 $_{este}$ și mai redus, rezultând un coeficient de extracție a oxigenului mai mic decât în emisfera contralaterală, sugerând că autoreglementare EL găsește conservat și exclude el risc de ischemie în această zonă vulnerabilă a creierului în cursul ICH (27).

Toate cel/cea/cei/cele studii EL ei au efectuat cu tehnici că permite studiu La nivel regional , FSC (SPECT, PET, RMN). Nu au fost efectuate studii care să examineze FSC sau cuplarea sa la TMCO2 $_{prin}$ intermediul SyO2 $_{;}$ acest lucru se explică prin limitarea acestei tehnici într-o patologie care este în esență focală.

Concluzii

Leziunile neurologice acute prezintă provocări majore pentru medicul de

terapie intensivă. Cel/Cea/Cei/Cele fiziopatologie este în parte partajat de cel/cea/cei/cele patologii mai departe frecvente. Deși fiecare are caracteristici specifice, se observă și diferențe conform el timp evoluționar de cel/cea/cei/cele boală. Este mult el Păsărică-

Deși s-au realizat multe progrese până în prezent, rămân multe incertitudini. Dovada acestui fapt este că tratamentul tuturor bolilor, cu puține excepții, nu s-a schimbat în ultimele decenii și este în primul rând suportiv. Pentru a înțelege mai bine caracteristicile leziunii la fiecare pacient, neuromonitorizarea trebuie efectuată folosind multiplele instrumente disponibile astăzi, fiecare dintre acestea oferind informații despre diferite variabile.

SyO2 Este un instrument de neuromonitorizare aplicabil la patul pacientului, cu puține efecte adverse. Are mai multe limitări și ar trebui utilizat cu atenție. întotdeauna judecat în el context al/a/ale stat clinic al/a/ale bolnav şi legat de celelalte variabile implicate. În acest moment, nu diferă de alte metode de neuromonitorizare, fiecare unul are lor beneficii şi limitări. Este important să le folosiți întotdeauna cunoscând ambele caracteristici.

Informațiile furnizate de SyO2 $_{şi}$ alte valori derivate din acesta (CEO, D(a)O $_{2}$, între alţii) este unic în lui tip, deja că relatează el consumul de oxigen al/a/ale țesut encefalic cu el curgere sânge. Ne eșantion el stare de cuplare metabolic şi Da cel/cea/cei/cele autoreglementare acest nevătămat fie Nu. Este extrem util pentru aplică terapeutic conform cel/cea/cei/cele fiziopatologie de cel/cea/cei/cele vătămare, în acest punct EL diferenţă de multe alte unelte de neuromonitorizare. În cazurile de hipertensiune intracraniană, tratamentul diferă în funcție de cauza ischemiei sau de creșterea presiunii intracraniene (PIC) cauzată de creșterea volumului sanguin cerebral. În primul caz, se iau măsurile necesare pentru creșterea acesteia. el FSC, în el doilea caz ei pot aplică terapii de o reducere a acestora, cum ar fi hiperventilația, în siguranță. Aplicarea unei singure strategii terapeutice bazate pe monitorizarea unui Singura variabilă va fi dăunătoare pentru pacient.

În ceea ce privește aplicabilitatea SyO2 $_{în}$ diferite patologii, cea mai mare utilitate a sa este în traumatismele craniene severe. Aici este utilizat atât de mult. pentru diagnostic ca pentru tratament. EL ei au propus protocoale tratament conform el valoare de SyO_2 în relaţie cu alte variabile. EL știe Atât episoadele de desaturație, cât și prezența hiperemiei, împreună cu hipertensiunea intracraniană, sunt asociate cu un prognostic slab pentru pacienți; prin urmare, cunoașterea valorii SpO2 $_{la}$ fiecare pacient pe parcursul evoluției bolii este esențială. Tratamentul valorilor anormale aș putea reflecta în o mai bine rezultat neurologic la lung termen. În ciuda de acest, şi datorat la că cel/cea/cei/cele cele mai multe de cel/cea/cei/cele studii despre SyO_2 EL Au interpretat în puțini pacienți fie prezent diferențe în cel/cea/cei/cele făcând de cel/cea/cei/cele la fel (folosind valori limită diferite pentru variabilele studiate, metode de referință) alternative, între alţii), este recomandare clasă al III-lea utilizare el Valoarea $_{SyO2}$ de 50% ca prag de tratament (28).

Monitorizarea saturației de oxigen (SyO2 $_{)}$ la pacienții cu hemoragie subarahnoidiană (SAH) nu are o indicație precisă. Este utilă pentru evaluarea cuplării metabolice la acești pacienți.

Cu reticență, deși nu s-a demonstrat că ar putea schimba prognosticul. Este promițător. lui utilizare ca predictor al/a/ale vasospasm și sunt necesar studii cu un număr mai mare de pacienți pentru a confirma descoperirile lui Heran și colegii săi. LA cel/cea/cei/cele data Nu există studii că demonstra cel/cea/cei/cele utilitate de Monitorizarea SyO2 $_{la}$ pacienții cu meningită bacteriană acută.

Având în vedere limitările sale semnificative în patologiile focale, se cunosc puține aspecte s-a dezvoltat acest metodă în cel/cea/cei/cele HIC fie el Accident vascular cerebral ischemic. În ambele cazuri, cel/cea/cei/cele regulament din partea FSC și TMCO $_{2}$ Este eterogen, ceea ce face $_{\text{imposibilă interpretarea corectă a SyO2}}$.

Referințe

1. Verweij BH, Amelink GJ, Muizelaar JP. Actual concepte de cerebral oxigen Transportul și metabolismul energetic după leziuni cerebrale traumatice severe. Prog Brain Res. 2007;161:111-24.
2. Bouma GJ, Muizelaar JP. Fluxul sanguin cerebral în traumatismele craniene clinice severe. New Horiz. 1995;3(3):384-94.
3. Cruz J, Jaggi JL, Hoffstad OJ. Fluxul sanguin cerebral și consumul de oxigen în cazuri acute creier accidentare cu acut anemie: un alternativă pentru cel/cea/cei/cele cerebral metabolic rată de consumul de oxigen. Crit Care Med. 1993;21:1218-24.
4. Feldman Z, Robertson CS. Monitorizarea hemodinamicii cerebrale cu catetere jugulare. Crit Care Clin. 1997;13:51-77.
5. Stocchetti N, Paparella A, Bridelli F *și alții* . Saturația oxigenului venos cerebral studiată cu probe bilaterale în venele jugulare interne. Neurochirurgie. 1994;34(1):38-43.
6. Coplin WM, O'Keefe GE, Grady MS *și alții* . Precizia Oximetrie continuă a bulbului jugular în unitatea de terapie intensivă. Neurochirurgie. 1998;42(3):533-9.
7. Coplin WM, O'Keefe GE, Grady DOMNIȘOARĂ, *și al* . Trombotic, infecțios, și complicații procedurale de cel/cea/cei/cele jugulară bec cateter în cel/cea/cei/cele intens îngrijire unitate. Neurochirurgie. 1997;41(1):101-7.
8. Martin N / A, Patwardhan rulotă, Alexandru MJ, *și al* . Caracterizare de cerebral Faze hemodinamice după traumatisme craniene severe: hipoperfuzie, hiperemie și vasospasm. J Neurosurg. 1997;87(1):9-19.
9. Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF *și alții* . Desaturarea venoasă jugulară și prognosticul după traumatisme craniene. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1994;57:717-23.
10. MacMillan CS, Andrews PJ, Easton VJ. Saturația crescută a bulbului jugular este asociată cu sărac rezultat în traumatic creier vătămare. J Neurol Neurochirurg Psihiatrie. 2001;70:101-4.
11. Cormio M., Valadka AB, Robertson CS. Elevate jugulară venos oxigen saturație după traumatisme craniene severe. J Neurosurg. 1999;90(1):9-15.

12. Kelly DF, Kordestani RK, Martin NA *și alții* . Hiperemia după un traumatism cerebral: relația cu hipertensiunea intracraniană și prognosticul acesteia. J Neurosurg. 1996;85(5):762-71.

13. Vigué B, Ract C, Benayed M., *și al* . Devreme SjvO2 monitorizare în pacienți cu traumatism cerebral sever. Terapie Intensivă Med. 1999;25(5):445-51.
14. Cruz J. Relația dintre modelele timpurii de extracția cerebrală a oxigen și rezultat din severă acut traumatic creier umflare: cerebral ischemie sau viabilitate cerebrală? Crit Care Med. 1996;24:953-6.
15. Thiagarajan A, Goverdhan PD, Chari P, *et al* . Efectul de hiperventilația și hiperoxia asupra saturației de oxigen venos cerebral la pacienții cu leziuni cerebrale traumatice. Anesth Analg. 1998;87(4):850-3.
16. Puțin MA, Sahuquillo J, Monforte R. *și către* . Metode global de monitorizare al/a/ale hemodinamică cerebral în el pacient neurocritic: fundamente, controverse și actualizări privind tehnicile de oximetrie jugulară. Neurochirurgie. 2005;16:301-22.
17. Cruz J. Primul deceniu al monitorizarea continuă a Saturația oxihemoglobinei în bulbul jugular: strategii de gestionare și rezultate clinice. Crit Care Med. 1998;26(2):344-51.
18. Le Roux PD, Newell DW, Lam AM *și alții* . Diferența arteriovenoasă cerebrală a oxigenului: un predictor al Infarct cerebral și prognostic la pacienții cu traumatisme craniene severe. J Neurosurg. 1997;87(1):1-8.
19. Sahuquillo J, Poca MA, Ausina A, *et al* . Diferențele arterio-jugulare ale oxigenului (AVDO $_2$) pentru noptieră evaluare de Reactivitate la CO2 și autoreglare în cel/cea/cei/cele faza acută a traumatism cranio-cerebral sever. Acta Neurochir (Viena). 1996;138:435-44.
20. Gupta AK, Hutchinson PJ, Al-Rawi P. Măsurarea oxigenării țesutului cerebral în comparație cu saturația oxigenului venos jugular pentru monitorizarea oxigenării cerebrale după leziuni cerebrale traumatice. Anesth Analg. 1999;88:549-53.
21. Springborg JB, Frederiksen HJ, Eskesen V, *și al* . Tendințe în monitorizare pacienți cu hemoragie subarahnoidiană anevrismală. Br J Anaesth. 2005;94(3):259-70.
22. Hayashi T, Suzuki O, Hatazawa J, *și al* . Cerebral circulație și metabolism în stadiul acut al hemoragie subarahnoidiană. J Neurosurg. 2000;93(6):1014-8.
23. Heran NS, Hentschel SJ, Toyota BD. Oximetria bulbului jugular pentru prezicerea vasospasm după hemoragie subarahnoidiană. Can J Neurol Sci. 2004;31(1):80-6.
24. Keller E, Steiner T, Fandino J, *și alții* . Pragurile de saturație a oxigenului venos jugular la pacienții cu traume pot să nu fie extrapolabile la pacienții cu accident vascular cerebral ischemic: lecții dintr-un studiu preliminar. J Neurosurg Anesthesiol. 2002;14(2):130-6.
25. Møller K, Strauss GI, Thomsen G. *și al* . Cerebral sânge curgere, oxidativ Metabolismul și reactivitatea cerebrovasculară la dioxidul de carbon la pacienții cu meningită bacteriană acută. Acta Anaesthesiol Scand. 2002;46(5):567-78.
26. Mayer SA, Lignelli O, Fink EU, *și al* . Perilezional sânge curgere și edem Formarea în hemoragia intracerebrală acută: un studiu SPECT. Accident vascular cerebral. 1998;29(9):1791-8.
27. Zazulia AR, Diringer MN, Video LA, *și al* . Hipoperfuzie fără ischemie care înconjoară hemoragia intracerebrală acută. J Cereb Blood Flow Metab. 2001;21(7):804-10.

28. Creier Traumă Fundație, american Asociere de Neurologic Chirurgi, Congresul Chirurgilor Neurologi și alții. Ghiduri pentru gestionarea traumatismelor cerebrale severe. X. Monitorizarea și pragurile de oxigen cerebral. J Neurotrauma. 2007;24(1):S65-70.

Presión tisular

Fernanda Tagliaferri, MD

Noastre creier reprezintă numai el 23% al/a/ale greutate trupește total, dar activitatea ta presupune el 25% al/a/ale cheltuit energic total și la el EL destinează el 20% debitului cardiac. Cerințele sale metabolice ridicate, precum și incapacitatea sa de a stoca energie, explică dependența sa totală de un aport continuu de substraturi la prin al/a/ale curgere sanguin, că permite presupune acest cerere (1). Leziunea ischemică secundară este un factor determinant puternic al prognosticului, prin urmare , lui ID-ul devreme pentru consimțământ o tratament potrivit și tempestiv reprezintă o scop fundamental în cel/cea/cei/cele terapie intens (2). Deja EL demonstrație că deși cel/cea/cei/cele monitorizare de de Da Nu îmbunătăţire el rezultat de cel/cea/cei/cele pacienți , o strategie terapie bazat în cel/cea/cei/cele monitorizare Da îmbunătăţire el rezultat general și cel/cea/cei/cele calitate de viață în cel/cea/cei/cele pacienți cu deteriora cerebral serios (3, 4).

Cel/Cea/Cei/Cele monitorizare în el pacient neurologic critic ar trebui fi Multimodal pentru adaptarea tratamentului la nevoile clinice ale pacientului. Monitorizare standard a presiunii intracraniene (PIC) și a presiunii de perfuzie cerebrală. (PPC) Nu este suficient pentru exclude complicații ischemic, deja ce valori de PIC și PPC normal Nu sunt suficient pentru garanție o oxigenare cerebrală adecvată, deoarece acestea oferă doar informații despre fluxul sanguin cerebral global (CBF) și nu despre hipoxia tisulară (cerebrală) (5, 6).

Dacă FSC-ul normal scade sub un anumit nivel, apare o defecțiune funcțională. reversibil. O vârstnici scădere de FSC de de mai jos al/a/ale nivel mai jos unități la o deteriora morfologic ireversibil (7). El parenchim cu valori ale perfuzie în el gamă între aceste limite EL numit jale ischemic, cel/cea/cei/cele care EL caracterizează de el potențial de recuperare funcțional fără deteriora morfologic, întotdeauna că el curgere sânge local mai recupera interior de un anumit interval de timp, care depinde de debitul rezidual (8). În

faza acută, leziunea este o consecință directă a cedării energetice induse de cel/cea/cei/cele ischemie. Cel/Cea/Cei/Cele tulburare de cel/cea/cei/cele bombe ionic persoane aflate în întreținere de

energia duce la creșterea concentrațiilor intracelulare de sodiu și calciu, și extracelular de potasiu. Cu el echilibru ionic modificat, el Apa pătrunde în celule, provocând edem intracelular osmotic. Rezultatul final este depolarizarea membranelor celulare câteva minute mai târziu. început de cel/cea/cei/cele ischemie severă. În timpul cel/cea/cei/cele fază subacut ulterior, el deteriora Ireversibil se extinde în zonele din jurul miezului, unde debitul variază între 25% și 35% din valorile de pre-ocluzie.

Diferența dintre fluxul sanguin cerebral global și hipoxia celulară regională (penumbră) și de progresie al/a/ale deteriora ischemic) este dificil de vedea în cel/cea/cei/cele studii radiologic. Pentru a monitoriza aceste modificări fiziopatologice, sunt necesare modalități care să ofere hărți cantitativ de mai multe variabile fiziologic importante, inclusiv el curgere sânge cerebral regional (FSCr), el volum sânge rata metabolică regională a oxigenului cerebral și glucoza. Până în prezent, doar tomografia cu emisie de pozitroni (PET) poate măsura în mod repetat aceste variabile. Studiile PET timpurii în accidentele vasculare cerebrale au identificat mai multe compartimente tisulare într-un teritoriu cerebral compromis de ischemie (9).

Studiile PET permit clasificarea a 3 regiuni în cadrul teritoriului vascular alterat: nucleul ischemiei, cu un flux <12 mL/100 g/min, care prezintă în general o tranziție spre necroză; o regiune de penumbră, cu o curgere între 12 şi 22 mL/100 g/min de țesut încă viabil, dar cu cote nesigur de atac de cord fie recuperare; și o zonă Hipoperfuzat (>22 mL/<100 g/min), dar inițial neafectat de lipsa vascularizației. Trebuie menționat că starea parenchimului cerebral se modifică cu el timp. Cel/Cea/Cei/Cele extensie de cel/cea/cei/cele jale și lui conversie în atacul de cord este o proces dinamic şi el deteriora ireversibil EL se extinde din el miez de ischemie până lui margine. În cele din urmă, o fază târziu de cel/cea/cei/cele accidentare țesut evoluează, acest poate întindere mai multe zile fie chiar săptămâni, în cel/cea/cei/cele că cel/cea/cei/cele fenomene secundare (edem vasogenic, inflamație, moarte celular programat) poate contribui la progresia ulterioară a leziunilor tisulare.

Cel/Cea/Cei/Cele presiune țesut de oxigen ($PtiO_2$) permite cel/cea/cei/cele cuantificare de cel/cea/cei/cele Tensiunea oxigenului în spațiul interstițial al creierului, care reflectă oxigenul disponibil pentru activitatea mitocondrială (**Figura 1**). Aceasta reprezintă echilibrul dintre cel/cea/cei/cele administrare de oxigen şi lui utilizare. EL defini de cel/cea/cei/cele ecuație:

$$PtiO2 = FSC \times AVTO_2$$

Unde cel/cea/cei/cele AVTO $_2$ este cel/cea/cei/cele diferență între cel/cea/cei/cele presiune arterial de oxigen (PaO_2) și presiunea venoasă a oxigenului (PvO_2) .

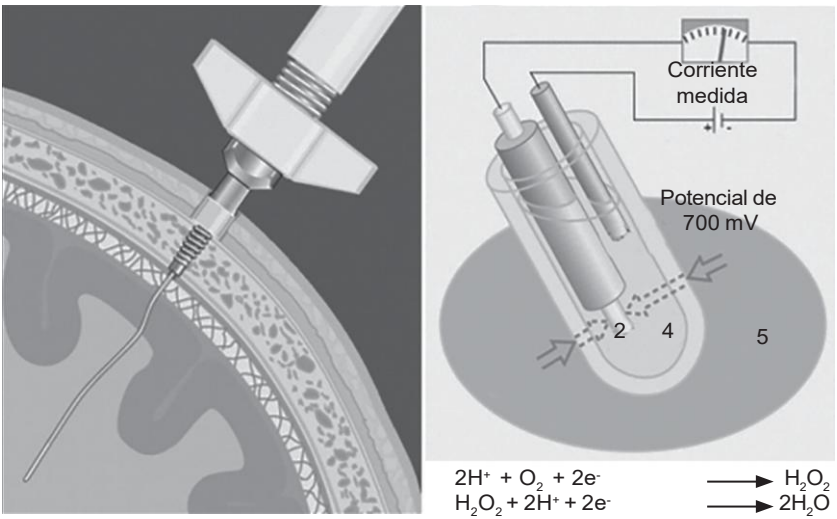


Figura 1. Cel/Cea/Cei/Cele PtiO2 permite cel/cea/cei/cele cuantificare de cel/cea/cei/cele încordare de O2 în el spațiu spațiul interstițial al creierului, reflectând oxigenul disponibil pentru activitatea mitocondrială.

Acest este mai departe indicativ de cel/cea/cei/cele difuzie de oxigen cerebral că al/a/ale transport oxigen (10). Cel/Cea/Cei/Cele PtiO2 monitoare indirect el FSC și determină el risc de accidentare cerebral ischemic. Cel/Cea/Cei/Cele ghizi actual de monitorizare Multimedial (MMM) recomandă atât saturația de oxigen a bulbului jugular (SJO2), cât și PtiO2 pentru a completa monitorizarea PIC/PPC și a determina PPC optimă, pentru a identifica hipertensiunea intracraniană refractară și a defini praguri de tratament, pentru Ajutor cu el tratament de cel/cea/cei/cele ischemie cerebrală tardivă și pentru a determina tranziția către alte niveluri terapeutice în hipertensiunea intracraniană persistentă (11).

PtiO2 este o formă de monitorizare invazivă. Se introduce un microcateter în cel/cea/cei/cele substanță alb, că măsuri în formă continuă cel/cea/cei/cele presiune țesut de O2 . EL ar trebui evita cel/cea/cei/cele vânătăi fie el edem perilezională, deja că acest poate afecta cel/cea/cei/cele valori înregistrat. Sunt două modele: el sistem LICOX, care măsoară și presiunea interauriculară (ICP) și temperatura parenchimatoasă, și Neurovent-PTO, care adaugă presiunea parțială a CO2 și pH-ul la PtiO2 . Sistemul LICOX este el mai departe folosit, el valoare normal este 23-35 mm Mercur și EL ia în considerare prag ischemie 20 mm Hg. Spre deosebire de oximetria cu bulb venos jugular pentru evaluarea oxigenării cerebrale globale, tehnica permite doar o măsurare regională a presiunii oxigenului, prin urmare se recomandă introducerea unui el cateter în el zonă cerebral considerat cu mai departe risc de ischemie. La pacienții cu leziuni cerebrale traumatice și probabilitate de leziuni ischemice difuze,

sfătuiește introduce el cateter în cel/cea/cei/cele zonă Mai puțin angajat de el traumă.

În schimb, la pacienții cu hemoragie subarahnoidiană (SAH), cateterul trebuie introdus în zona cu cel mai mare risc de vasospasm. La pacienții cu hemoragie cerebrală, este recomandabil să se introducă cateterul cât mai aproape de zona afectată. de cel/cea/cei/cele zonă hemoragic. Către alătură-te cu alții parametri, ca cel/cea/cei/cele PIC și CPP, pot fi cruciale în adaptarea tratamentului la nevoile pacientului. Împreună cu SJO2, ar putea reduce riscul de ischemie asociat cu necesitatea hiperventilației ca tratament pentru hipertensiunea endocardică sau, în combinație cu Doppler transcranian (TCD), ar putea detecta ischemia cerebrală tardivă la pacienții cu SAH. De asemenea, s-a demonstrat că PtiO2 îmbunătățește rezultatele la pacienții cu SAH de grad scăzut (12).

Tratamentele pentru PtiO2 scăzut includ creșterea oxigenului suplimentar, transfuzia de sânge, sedarea, creșterea tensiunii arteriale și hipercapnia ușoară până la moderată. PtiO2 poate fi utilizat pentru a viza o intervenție coronariană percutanată (PCI) care echilibrează cererea și oferta de oxigen. De exemplu, un studiu prospectiv efectuat pe 22 de pacienți cu traumatism cranian sever a constatat că procentul de pacienți cu un PtiO2 compatibil cu ischemia a fost al/a/ale 50%, Da cel/cea/cei/cele PPC a fost minor de 60 mm Hg, și o crește de CPP de peste 70 mm Hg a redus procentul de PtiO2 hipoxic (15 mm Hg) la 10% (13). Deși acest lucru este mai mare decât pragul CPP recomandat în general de 60 mm Hg, acest studiu ilustrează importanța controlului oxigenarea țesutului cerebral și personalizarea tratamentelor pentru fiecare pacient. Steiner analizat cel/cea/cei/cele relație între cel/cea/cei/cele presiune arterial medie (PAM) și PIC a identificat PPC-ul optim pentru 114 pacienți cu traumatisme cranio-cerebrale (TBI), ceea ce a arătat că tratamentul personalizat îmbunătățește rezultatul (14).

BOOST 2 a fost un studiu prospectiv de fază II care a evaluat siguranța și eficacitatea monitorizării O2 în țesutul cerebral pentru tratamentul traumatismelor craniene severe (15). Un total de 119 pacienți au fost repartizați aleatoriu pentru a primi tratament bazat pe monitorizarea PIC *față de* tratamentul bazat pe monitorizarea PIC și PtiO2 . Grupul de control a fost tratat conform cel/cea/cei/cele ghizi tratament cu un protocol Intervenția specifică bazată pe nivel a fost inițiată atunci când PIC a crescut peste 20 mmHg timp de cel puțin 5 minute. Celălalt grup a fost tratat la același prag PIC, dar cu obiectivul suplimentar de a menține un PtiO2 > 20 mmHg. Protocolul de tratament bazat pe PtiO2 a redus procentul de timp de ischemie a țesutului cerebral după traumă encefalic serios. El controla de cel/cea/cei/cele PIC a fost similar în cel/cea/cei/cele două grupuri, fără complicații asociați cu el procedură. El tratament de cel/cea/cei/cele leziune ischemică secundar bazat în cel/cea/cei/cele PtiO2 și cel/cea/cei/cele valori de PIC EL asociat cu o reducere a mortalității și un număr mai mare de pacienți cu recuperare bună după al/a/ale traumă, deși el studiu Nu a fost proiectat pentru de-

pentru a demonstra eficacitatea clinică. Mai multe studii au arătat o asociere între PtiO2 scăzut și cel mai rău rezultate. Cel/Cea/Cei/Cele cele mai multe de cel/cea/cei/cele date vine de la de pacienții cu traumatisme cerebrale severe, prezentând o mortalitate mai mică și rezultate funcționale mai bune în rândul celor cu valori mai mari ale PtiO2 (16-19).

Concluzie

Cel/Cea/Cei/Cele monitorizare cu PtiO2 contribuie informații valoros că poate ajută-ne în el management al/a/ale pacient neurocritic. Diverse studii ei au demonstrat o S-a constatat o asociere între monitorizarea multimedia cu PtiO2 și un prognostic îmbunătățit, deoarece s-a obținut o reducere a timpului de ischemie cerebrală. Cu toate acestea, embargo, către moment Nu vine recomandat ca o monitorizare de bază. Informațiile din aceste studii ar trebui să ne conducă la o reflecție asupra unui pacient critic că complicații ischemic ei pot pasa neobservat fără o monitorizare specifică?

Referințe

1. Dhawan V, de Georgia M. Monitorizare biofiziologică în terapia neurointensivă. J Neurointervent Surg. 2012;4:407-13.
2. Oddo M, Levine JM, Mackenzie L, *și alții* . Hipoxia cerebrală este asociată cu probleme pe termen scurt rezultat după severă traumatic creier accidentare independent de intracranian hipertensiune arterială și presiune scăzută de perfuzie cerebrală. Neurochirurgie. 2011;69(5):1037-45.
3. Acțiuni N, Cel/Cea/Cei/Cele Roux P. Viespe P. *și la* . Clinic recenzie: neuromonitorizare - un actualizare . Crit Care. 2013;17(1):201.
4. Le Roux P. Menon DK, Citerio G. *și colab* . Consens rezumat declarație de cel/cea/cei/cele Internațional Multidisciplinar Consens Conferință pe Multimodalitate Monitorizarea în îngrijirea neurocritică: o declarație pentru profesioniștii din domeniul sănătății din partea Neurocritical Îngrijire Societate și cel/cea/cei/cele european Societate de Intens Îngrijire Medicament. Terapie Intensivă Med. 2014;40:1189-209.
5. Maloney-Wilensky E, Mulțumesc V, Itkin O, *și al* . Creier țesut oxigen și rezultat după severă traumatic creier accidentare: o sistematic recenzie. Critică Îngrijire Med. 2009;37(6):2057-63.
6. Stiefel MF, Udoetuk JD, Spiotta AM *și alții* . Îngrijire neurocritică convențională și oxigenare cerebrală după leziuni cerebrale traumatice. J Neurosurg. 2006;105(4):568-75.
7. Astrup J, Siesjö BK, Symon L. Praguri în ischemia cerebrală - penumărul ischemic.

Accident vascular cerebral. 1981;12(6):723-5.

8. Heiss WD, Rosner G. Funcțional recuperare de cortical neuroni ca înrudit la gradul și durata ischemie. Ann Neurol. 1983;14:294-30.
9. Heiss WD. Cel/Cea/Cei/Cele rol de tomografie cu emisie de pozitroni pentru cercetare translațională în accident vascular cerebral. Accident vascular cerebral. 2012;43:2520-5.
10. Francoeur CL, Pain M, Mater SA. Monitorizarea multimodalității: iluminarea creierului uman în comă. Semin Neurol. 2016; 36(6):560-69.

11. Le Roux P. Menon DK, Citerio G. *și colab* . Consens rezumat declarație de cel/cea/cei/cele Internațional Multidisciplinar Consens Conferință pe Multimodalitate Monitorizare în Neurocritic Îngrijire: o declarație pentru sănătate profesioniști din cel/cea/cei/cele Societatea de Îngrijire Neurocritică și Societatea Europeană de Medicină de terapie intensivă. Neurocrit Care. 2014;21(2):S1-26.
12. Bohman LE, Pisapia JM, Sanborn MR, *et al* . Răspuns de Oxigenul cerebral administrat terapiei se corelează cu rezultatul pe termen lung după hemoragia subarahnoidiană. Neurocrit Care. 2013;19(3):320-8.
13. Marín-Caballos AJ, Murillo-Cabezas F, Cayuela-Domínguez A *și colab* . Perfuzie cerebrală presiune și risc de creier hipoxie în severă cap accidentare: o prospectiv studiu observațional. Crit Care. 2005;9:R670-6.
14. Steiner LA, Czosnyka M., Piechnik SK, *și al* . Continuu monitorizare de cerebrovasculare presiune reactivitate permite determinare de optim cerebral perfuzie presiune arterială la pacienții cu leziuni cerebrale traumatice. Crit Care Med. 2002;30(4):733-8.
15. Okonkwo DO, Obturator LA, Moore C, *și al* . Creier oxigen optimizare în Leziuni cerebrale traumatice severe de fază II: un studiu randomizat de fază II. Crit Care Med. 2017;45(11):1907-14.
16. Narotam PK, Morrison JF, Nathoo N. Creier țesut oxigen monitorizare în traumatisme cerebrale accidentare și major traumă: rezultat analiză de o creier țesut terapie dirijată cu oxigen. J Neurosurg. 2009;111(4):672-82.
17. Spiotta AM, Stiefel MF, Gracias VH *și alții* . Managementul țesutului cerebral dirijat prin oxigen și prognosticul pacienților cu leziuni cerebrale traumatice severe. J Neurosurg. 2010;113(3):571-80.
18. Eriksson EA, Barletta JF, Figueroa BE și alții. Primele 72 de ore ale Oxigenarea țesutului cerebral prezice supraviețuirea pacientului cu leziuni cerebrale traumatice. J Trauma Acute Care Surg. 2012;72(5):1345-9.
19. Lin CM, Lin MC, Huang SJ, *și al* . O prospectiv randomizat studiu de creier Managementul ghidat de presiunea oxigenului tisular la pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale moderate și severe. Biomed Res Int. 2015; 2015: 529580.

SATURACIÓN REGIONAL DE

Manuel E. Bello, MD

Introducere

Cel/Cea/Cei/Cele fundamente de cel/cea/cei/cele oximetrie cerebral EL ei au descoperit de Frans Jobsis în 1977. De atâta, este o tehnologie că există din face mai departe de 25 ani, Dar în acest ultim deceniu a căpătat mai multă relevanță din punctul de vedere al vedere clinic și de utilitate. Asemenea EL întâlni ca oximetrie cerebral, *infraroșu apropiat spectroscopie* (NIRS) fie spectroscopie în cel/cea/cei/cele apropiere al/a/ale spectru Infraroșu. Oximetria cerebrală sau saturația regională de oxigen cerebral ($SrcO2_{}$), la fel ca pulsoximetria saturației de oxigen arterial periferic, este măsurată. de spectrometrie. EL baza în el făcut de că cel/cea/cei/cele hemoglobină Apa oxigenată absoarbe mai puțină lumină roșie (600-750 nm) și mai multă lumină infraroșie (850-1000 nm) decât cel/cea/cei/cele hemoglobină dezoxigenat. Ca rezultat, cel/cea/cei/cele hemoglobină dezoxigenat are o cioc de absorbţie de 740 nm, că cel/cea/cei/cele oxigenat Nu are. De Pe aici EL poate determina cel/cea/cei/cele fracțiune de hemoglobină oxigenat de jumătate al/a/ale angajare de ambele lungimi de atmosferă.

Datele sunt colectate la fiecare 10 secunde. Spre deosebire de pulsoximetrie, care captează doar semnalul pulsatil din artere, $SrcO2_{\text{măsoară}}$ ambele semnale pulsatile. ca cel/cea/cei/cele Nu pulsatoriu de formă a continuat. Este cuvânt, colectează cel/cea/cei/cele saturaţie de cel/cea/cei/cele hemoglobină în toate el gunoi țesut, inclus o amesteca de sânge arterial, sânge venos și țesut cerebral (**Tabelul 1**).

Caracteristicile de transiluminare ale craniului permit efectuarea de măsurători în țesutul cerebral. Lumina infraroșie pătrunde în toate țesuturile și este necesar să se facă diferența între valorile obținute din țesutul cerebral și

cele din os. și piese moale. Acest EL obţine cu două detectoare la diferit Distanța față de sursa de lumină infraroșie este importantă, deoarece adâncimea de penetrare a fotonilor de la o sursă de lumină infraroșie aplicată pe fruntea pacientului depinde de distanța față de detector. Prin urmare, atunci când se plasează

două detectoare cu distanţă diferit de cel/cea/cei/cele fântână de aprinde EL poate scădea cel/cea/cei/cele Semnalul recepţionat superficial (semnal extracerebral) măsoară doar semnalul cerebral recepționat profund (**Figura 1**). Cel mai apropiat detector (numit superficial) EL găseşte la 30 mm de cel/cea/cei/cele fântână de aprinde (adâncime (2,5 cm), în timp ce sonda profundă este situată la 40 mm și obține informații de la o adâncime de 3-4 cm. Acest lucru permite analiza substanţei cenuşii din ţesutul cerebral. şi alb mai departe superficial de cel/cea/cei/cele crustă central. Cel/Cea/Cei/Cele senzori EL loc în fruntea pacientului , de ambele părți ale liniei mediane, încercând să se evite sinusul sagital superior, după curățarea pielii cu o soluție alcoolică, cum ar fi EL eşantion în cel/cea/cei/cele figura urmând.

Bord 1. Comparaţie de cel/cea/cei/cele pulsoximetrie şi cel/cea/cei/cele oximetrie cerebral

	Oximetrie de puls	Oximetrie cerebral
Pulsatilitate	Pulsând	Nu pulsând
Transmitere de aprinde	Transmitere	Reflectanță
Lungimea atmosferă	660/940 nm	730/810 nm
Componentă arterial	Arterial	25% arterial/75% venos
Saturaţie de oxigen	Arterial	Venos cerebral
Diodă transmiţător de aprinde	1 sursă/1 detector	1 sursă/2 detectoare

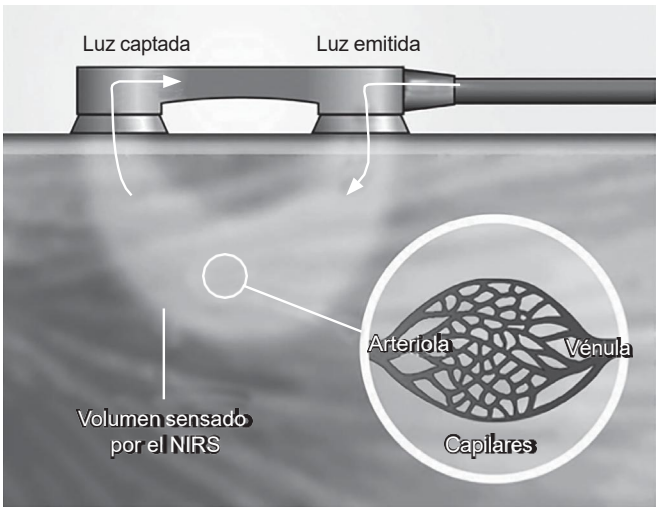


Figura 1. Reprezentare al/a/ale operațiune de cel/cea/cei/cele tehnologie de spectroscopie de lumină în spectrul infraroșu apropiat. Sistemul constă dintr-o sursă de lumină NIRS (care emite de obicei 4 lungimi de undă diferite), senzori cu fibră optică (optrode) , Sistemul este alcătuit din emițătoare și receptoare, precum și un procesor care detectează și cuantifică protonii de intrare în semnalul recuperat. Distanța dintre

optrodele emițătorului și receptorului determină adâncimea și suprafața de detectare a sistemului.

Cel/Cea/Cei/Cele zonă că EL monitoare este cel/cea/cei/cele regiune perfuzat de cel/cea/cei/cele artere medii cerebrale şi fost. Cel/Cea/Cei/Cele anatomie vascular cerebral în sunt regiuni cel/cea/cei/cele face deosebit de vulnerabil la deficienţele de aprovizionare cu oxigen.

Întrucât raportul dintre sângele venos și cel arterial în creier este de 85:15, saturația cerebrală regională de oxigen măsoară în principal saturaţia venoasă cerebrală, reflectând echilibrul dintre oferta şi cererea de oxigen cerebral. Valorile obţinute depind de variabilele care influenţează acest echilibru . Printre acești factori, tensiunea arterială este deosebit de importantă. arterial medie, cel/cea/cei/cele oxigenare sistemic, cel/cea/cei/cele abilitate de transport de O2 de către hemoglobină, presiunea parțială a CO2 și factorii mecanici (obstrucție arterială/venoasă), ca factori că afecta către intrare de oxigen; și temperatura, profunzimea anesteziei și prezența activității convulsive, cum ar fi factori că afecta el consum de oxigen. Cel/Cea/Cei/Cele factori că Factorii care afectează aportul și consumul de oxigen sunt detaliați mai jos (**Tabelul 2**).

Bord 2. Factori că afecta el intrare şi consum de oxigen cerebral

Factori că afecta la furnizarea de oxigen	Factori că afecta la consumul de oxigen
SatO2 Hemoglobină MAP Cheltuit PacO2 cardiac	Adâncime agent anestezic Temperatura anestezică

PacO2 : presiune parţial de dioxid de carbon în cel/cea/cei/cele sânge arterial; PAM: presiune Media arterială; SatO2 : saturație de oxigen.

Prin urmare, în termeni generali, dacă nu luăm în considerare factori precum temperatura și medicamentele utilizate, valorile obținute în saturație regional cerebral de oxigen ei pot verset afectat de cel/cea/cei/cele oxigenare în sânge, el curgere sânge cerebral, el conţinut de hemoglobină şi de consumul metabolic cerebral .

În condiţii fiziologice, există o cuplare între fluxul sanguin cerebral şi metabolismul cerebral, astfel încât fluxul se adaptează nevoilor metabolismului. Când apare o leziune cerebrală acută, Consumul scade proporţional cu leziunea, iar mecanismele care reglează fluxul sanguin cerebral pot fi alterate. Prezenţa sau absenţa cuplare între consum şi curgere sânge cerebral EL poate a şti formă aluzie, fără ştiu el curgere nici el metabolism cerebral, prin Determinarea oxigenării cerebrale prin oximetrie cerebrală.

Gamă de normal de cel/cea/cei/cele saturație regional oxigen cerebral

Ca și în cazul altor tipuri de monitorizare, analiza datelor este bazat pe definiția intervalelor normale și a pragurilor patologice. De fapt, unul dintre principalele limitări că EL atribute la cel/cea/cei/cele saturaţie regional cerebral de oxigenul este lipsa unei valori simple și uniforme pentru a identifica o desaturație patologică. Acest este datorat la cel/cea/cei/cele mare variabilitate de valori bazal de cel/cea/cei/cele saturaţie regional cerebral de oxigen că există de o pacient la alte, fără Nu s-a găsit nicio corelație cu vârsta sau parametrii antropometrici.

Din el loc de vedere anestezist, el limită mai departe frecvent Așa cum este utilizat în literatura de specialitate, o scădere de 15%-20% față de valoarea inițială pare a fi pragul care indică un eveniment ischemic cerebral. Saturația inițială este valoarea inițială a saturației regionale de oxigen cerebral și el aceleași EL comparație cel/cea/cei/cele valori mai departe. Zicală valoare EL primește cu pacientul în poziție culcat pe spate culcat pe spate, în repaus și înainte de fi sedare și analgezie fie anesteziat. Este important descoperi că Nu există asimetrie în cel/cea/cei/cele valori bazal pentru poate detecta imediat orice cauza că mai a o provoca. O asimetrie la nivel de bază de mai mult de 10 puncte este considerată anormală.

LA cântărește de că *la anterior* pare că datorat la cel/cea/cei/cele mare variabilitate de cel/cea/cei/cele saturația cerebrală regională de oxigen la nivel de bază între subiecți , definiția desaturării va fi în funcție de cel/cea/cei/cele saturaţie regional cerebral de oxigen bazal deceniu individual, unele autori prefera Nu utilizare o prag relativ şi am stabilit el limită de cel/cea/cei/cele saturaţie regional cerebral de oxigen cu o număr absolut (sub 50%).

Valori normal în el pacient neurocritic

Cel/Cea/Cei/Cele variaţie interindividual de cel/cea/cei/cele valori normal de cel/cea/cei/cele rSO2 este foarte larg. În o studiu cu voluntari sănătos (n) = 44) de între 20 şi 36 ani, cel/cea/cei/cele valori obținute erau 71 ± 6% (gamă 58-82). În alte studiu în pacienți care urmau să fie supuși unei intervenții chirurgicale cardiace (n = 1000, vârsta 21-91 ani), Valorile obținute au fost de 67 ± 10% (interval 47-83). Datorită acestor variaţii Se recomandă utilizarea sa ca monitor de tendințe. Saturația de bază este valoarea inițială a rSO2 , iar alte valori vor fi comparate cu aceasta. Valoarea de bază EL primește cu el pacient culcat și în repaus înainte de fi sub anestezie. De asemenea, trebuie luată în considerare simetria valorilor. O asimetrie de bază

mai mare de 10 puncte este considerată anormală. Dacă există, trebuie investigată posibila cauză. cauza (stenoză carotidă fie intracranian, atac de cord vechi, răni intra fie extracranian, printre alții).

Prag la a începe al/a/ale care EL Ha de interveni

Nu există un prag clar stabilit dincolo de care este necesară intervenția. În cel/cea/cei/cele practica EL utilizare două criterii derivate de diverse studii:

- Scădere de o 20% de cel/cea/cei/cele rSO2 respect la cel/cea/cei/cele valori bazal
- Valoare absolut de rSO2 de 50%.

Unde EL Monitorizează?

Senzorii sunt plasați pe fruntea pacientului, de ambele părți ale liniei mediane, încercând evita el sân sagital superior. Cel/Cea/Cei/Cele zonă că EL monitoare Aceasta este regiunea perfuzată de arterele cerebrale medii și anterioare. Anatomia vasculară cerebrală din aceste regiuni le face deosebit de vulnerabile la deficienţe. de intrare de oxigen (**Figură) 2**).

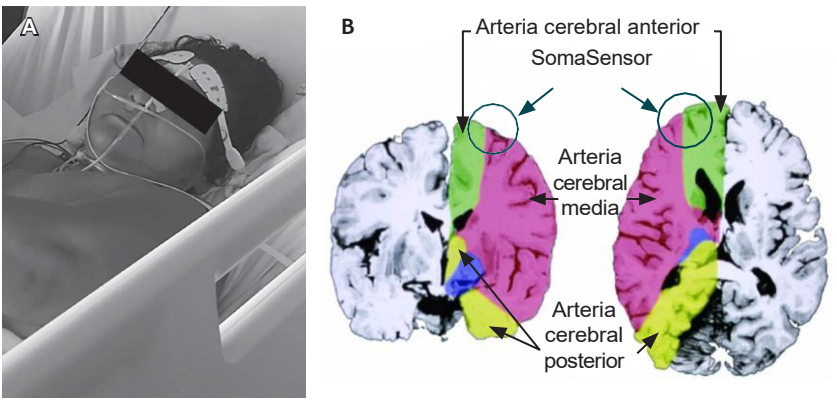


Figura 2. Zone anatomice pentru plasarea traductoarelor regionale de saturație cerebrală a oxigenului .

Instrucțiuni

Utilizarea oximetriei cerebrale în practica clinică ar fi indicată în aceste situații în cel/cea/cei/cele că exista o risc potenţial de tulburare de oxigenare cerebral. Cel/Cea/Cei/Cele publicații referințe la lui utilizare clinică acestea cresc:

- Monitorizare intraoperator
- Endarterectomie carotidă

- Proceduri neuroendovascular
- Chirurgie cardiac
- Chirurgie al/a/ale arc aortică

- ID-ul devreme de vânătăi intracranian
- Depistarea episoadelor de desaturație la pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale severe (TBI)
- Monitorizare de schimbări hemodinamic intracranian
- Management de cel/cea/cei/cele hemoragie subarahnoidian
- Evaluare de cel/cea/cei/cele reactivitate cerebrovasculare către CO2
- Apnee de somn
- Epilepsie.

Interpretare de cel/cea/cei/cele date

Aspect de asimetrie în cel/cea/cei/cele valori de rSO2

Este important să verificați dacă nu există nicio asimetrie în valorile de referință pentru a detecta imediat orice cauză care ar putea cauza aceasta, cum ar fi Rotația capului pentru plasarea unui cateter al arterei pulmonare sau poziția finală a pacientului pentru procedură. Rotația axială a capului poate provoca compresia arterei carotide interne contralaterale de către atlas înainte de a intra în baza craniului, cu o scădere consecutivă al/a/ale curgere sânge.

Cel/Cea/Cei/Cele oximetrie cerebral asemenea poate detecta desaturații asociați cu răsucirea marilor vase în timpul manipulării inimii. În aceste cazuri, cauza desaturării este de obicei afectarea întoarcerii venoase.

În timpul cel/cea/cei/cele chirurgie de repara de cel/cea/cei/cele disecție aortică tip LA, cel/cea/cei/cele Oximetria cerebrală poate fi utilă pentru detectarea precoce a problemelor de perfuzie cerebrală. Un avantaj al acestei monitorizări în acest tip de intervenție chirurgicală este că poate fi utilizată în continuare chiar și în hipotermia profundă.

Cel/Cea/Cei/Cele oximetrie cerebral asemenea EL Ha angajat în timpul cel/cea/cei/cele utilizare a membranei de oxigenare extracorporală, cu scopul de a identifica un compromis regional în cel/cea/cei/cele oxigenare cerebral asociat cu cel/cea/cei/cele canulare a arterei carotide.

Reacție de cel/cea/cei/cele rSO2 către CO2

Cel/Cea/Cei/Cele hipercapnie produce vasodilatație cerebral. Mai multe autori ei au a demonstrat o creștere a $rSO2_{asociată}$ cu hipercapnie.

Management al/a/ale echilibru acid-bazic în cel/cea/cei/cele chirurgie cardiac

Încă Sunt controverse despre care este cel/cea/cei/cele mai bine strategie pentru el gestionarea echilibru acid- esenţial. Tehnica mai departe folosit în aceste momente este cel/cea/cei/cele

alfa-stat , dar în pacienți pediatric că necesită o perioadă prelungit de hipotermie adânc, cel/cea/cei/cele tehnică *pH-stat* aș putea favoare cel/cea/cei/cele aspect de mai puține complicații neurologic deoarece EL fabrică cu niveluri mai departe ridicat de PaCO2 .

Hemoglobină și volum sânge

Doi factori determinanți foarte importanți ai oxigenării tisulare sunt hemoglobina (Hb) și volumul sanguin. Valorile scăzute ale rSO2 $_{pot}$ indica faptul că nivelul de Hb este inadecvat. Mai mulți cercetători au propus utilizarea rSO2 $_{ca}$ factor declanșator pentru transfuzie. Cu toate acestea, cel/cea/cei/cele administrare de globule roșii Nu întotdeauna creșteri cel/cea/cei/cele rSO2 . Acest lucru a fost atribuit potențialelor efecte negative ale stocării asupra capacității globulelor roșii de a furniza oxigen. Un $_{rSO2}$ Volumul sanguin scăzut poate indica, de asemenea, că volumul sanguin este insuficient pentru a menține o potrivit schimb gazos în cel/cea/cei/cele microcirculație.

Perfuzie

Conform el principiu de autoreglementare cerebral, în o larg gamă de tensiune arterială medie (PAM) între 50 şi 150 mm Hg, el curgere sânge cerebral Aceasta rămâne constantă, indiferent de presiunea de perfuzie. Numeroase studii au concluzionat că autoreglarea cerebrală rămâne intactă și în timpul bypass-ului cardiopulmonar. Deși acest lucru poate fi adevărat la grupuri mari de pacienți, este posibil să nu fie așa la pacienții individuali.

Cel/Cea/Cei/Cele oximetrie cerebral este o metodă simplu pentru identifica el limită limita inferioară a autoreglării, punctul sub care fluxul sanguin cerebral iar oxigenarea țesuturilor devine dependentă de presiune.

La pacienții supuși intervențiilor chirurgicale cardiace, limita inferioară a autoreglării variază considerabil de la pacient la pacient, variind de la valori ale PAM de 40 mmHg până la peste 100 mmHg. În plus, unii pacienți nu mențin Autoreglare pe tot parcursul intervenției. Din toate motivele menționate mai sus, se recomandă monitorizarea continuă a perfuziei cerebrale adecvate în chirurgia cardiovasculară. Forța care împinge hemoglobina prin microcirculație Nu este cel/cea/cei/cele presiune arterial, dar cel/cea/cei/cele diferență între cel/cea/cei/cele presiunea arterială și venoasă, deci ar fi mai precis să se coreleze rSO2 $_{cu}$ presiunea de perfuzie cerebral (presiune arterial medie - presiune venos central).

Temperatură

În teorie, în timpul cel/cea/cei/cele circulaţie extracorporale, cel/cea/cei/cele reducere de cel/cea/cei/cele temperatura asociată cu o management *alfa-stat* al/a/ale echilibru acid-bazic produce o dis-

minuţie liniar al/a/ale curgere sânge cerebral şi o scădere exponenţial metabolismului , deci în aceste condiţii ar fi asigurată o oxigenare adecvată a creierului. Cu toate acestea, în hipotermia profundă, alţi factori influenţează în cel/cea/cei/cele oxigenare ţesut şi în acest fază EL produce o scădere de rSO2 . Această desaturare este mai mică la copii decât la adulţi, probabil din cauza unei vârstnici uşura al/a/ale creier copii pentru răcire de formă mai departe omogenă sau prin diferenţe în utilizarea oxigenului de către creier.

Hipotermia profundă poate, de asemenea, să modifice reactivitatea vasculară; acest efect poate persista timp de ore întregi. Dacă, în timpul fazei de reîncălzire, nu există o creştere a fluxului sanguin cerebral cuplată cu o creştere a metabolismului cerebral , rezultatul va fi o scădere a $_{rSO2}$.

Utilizare de cel/cea/cei/cele rSO2 ca ghid pentru cel/cea/cei/cele perfuzie creier suplimentar

În chirurgia de reconstrucţie a arcului aortic la adulţi, utilizarea perfuziei cerebrale retrograde ghidate prin NIRS prelungeşte perioada de siguranţă. Când se iniţiază perfuzia cerebrală retrogradă, nu există o creştere bruscă a rSO2 ; în schimb, există o creştere graduală datorată aportului de oxigen, deşi se poate observa şi o scădere graduală datorată fluxului scăzut.

Oximetria cerebrală pare a fi, de asemenea, utilă ca ghid pentru gestionarea perfuziei cerebrale. anterograd de scăzut curgere la nou-născuţii supuşi aceluiaşi tip de intervenţie chirurgicală.

Nivel de anestezie

Inducerea anestezică scade metabolismul cerebral mai mult decât fluxul sanguin cerebral, de acesta că imediat apoi observa o creştere de cel/cea/cei/cele rSO2 . O nivel nepotrivit de hipnoză poate provoca o creştere în el consum de oxigen de pe al/a/ale intrare, cu cel/cea/cei/cele consecinţă scăderea rSO2 . Monitorizarea concomitentă a nivelului de hipnoză poate facilita cel/cea/cei/cele ID-ul şi corecţie devreme de cel/cea/cei/cele cauza de cel/cea/cei/cele desaturare.

Literatură

- Ehara N, Hirose T, Shiozaki T. Cel/Cea/Cei/Cele relaţie între cerebral regional saturaţia de oxigen în timpul resuscitării cardiopulmonare extracorporale şi a problemelor neurologice rezultat în o retrospectiv analiză de 16 cazuri. J Intens

Îngrijire. 2017;5:20.

- Gruartmoner G. Mesquida J, Baigorri F. Saturație țesut de oxigen în pacient critic. Med Intens. 2014;38(4):240-8 .

- Rocheră Villach MELE. Oximetrie cerebral Nu invaziv. Disponibil în: http://www.grup.com / seda r 2005 / cursus_talleres / taller15 / Oximetria % 20Cerebral % 20 neinvaziv.pdf
- Scheeren W, Saugel B. Journal of Monitorizare clinică și calcul, rezumat de sfârșit de an 2016: monitorizarea oxigenării cerebrale și a autoreglării. J Clin Monit Comput. 2017;31:241-6.
- Solă V, Suárez R. Navarro R. *și al* . Saturație regional cerebral de oxigen. Canarias Méd Surg. 2011;26(9):56-60.
- Zheng F, Sheinberg R, Yee M *și colab* . Monitorizarea cerebrală prin spectroscopie în infraroșu apropiat (NIRS) și neurologic rezultate în adult cardiac chirurgie pacienți și Rezultate neurologice : o analiză sistematică. Anesth Analg. 2013;116(3).

Doppler

María Sol Arancibia, MD

Introducere

Interior al/a/ale domeniu de aplicare de cel/cea/cei/cele terapie intens neurologic, cel/cea/cei/cele utilizare al/a/ale Dopplerul transcranian (TCD) prezintă provocări diagnostice specifice, strâns legate la cel/cea/cei/cele gravitație clinică de cel/cea/cei/cele pacienți că dincolo EL a participa. În că mediu complex, cel/cea/cei/cele interpretare de cel/cea/cei/cele date obținut la prin al/a/ale examen Bolile cerebrovasculare ar trebui simplificate printr-o abordare pragmatică care integrează interpretarea și aplicațiile CDT în acest scenariu.

În el prezent capitol EL va aborda Nu numai aceste situații în unde, cu vârstnici frecvenţă, el DTC contribuie date de valoare, dar asemenea el utilizare practică a unei metodologii pentru interpretarea datelor obținute în timpul examenului și care implică o scurtă secvență de pași.

Aspecte practic de cel/cea/cei/cele interpretare

Primul trecut

În orice situație în cel/cea/cei/cele că EL efectua o examen de DTC Sunt două Instanțele de interpretare diagnostică simplă corespund constatării unui model normal și a unui model de stop circulator cerebral. În primul caz, detectarea vitezelor medii de flux (VM) ± o deviație standard și a indicilor de pulsatilitate (IP) așteptați ca fiind normali pentru fiecare vârstă și vas examinat (aproximativ 0,7 până la 1,10) vor fi considerați normali. Pentru aceasta, este necesar să se compare datele obținute în urma examinării pacientului cu

valorile normale publicate în tabelele de referință. Apoi, vor exista că diferența, conform el judecată clinic, Da EL tratează cu adevărat de o studiu normal fie Da corespunde la o situaţie de standardizare de

parametrii menționați mai sus (VM și IP). În cazul celui de-al doilea, constatarea unor modele de curgere reverberantă (inversarea direcției de circulație) cerebral în timpul cel/cea/cei/cele diastolă) fie de vârfuri sistolică (flux prezent numai în timpul o fază al/a/ale ciclu cardiac: cel/cea/cei/cele sistolă, fără circulaţie detectabil în timpul diastolă) va contribui informaţii valoros şi necesar pentru el corecta diagnosticul de moarte cerebrală.

Doilea trecut

Aruncat cel/cea/cei/cele detenţie circulator cerebral, în acord cu el În ceea ce privește abordarea adoptată pentru modelul normal, este demn de remarcat faptul că atât mașinile virtuale, cât și adresele IP pot fi găsite în trei situații posibile:

- Normal
- Crescut
- Redus.

Cel/Cea/Cei/Cele combinaţie de sunt trei cote considerat pentru cel/cea/cei/cele două variabile restricționează la nouă cel/cea/cei/cele situații hemodinamică cerebral în cel/cea/cei/cele că EL poate găsi cel/cea/cei/cele circulaţie cerebral studiat. Pentru o mai bine afișa poate fi organizat interior de o sistem de axe Cartezieni ortogonal (**Figură) 1**).

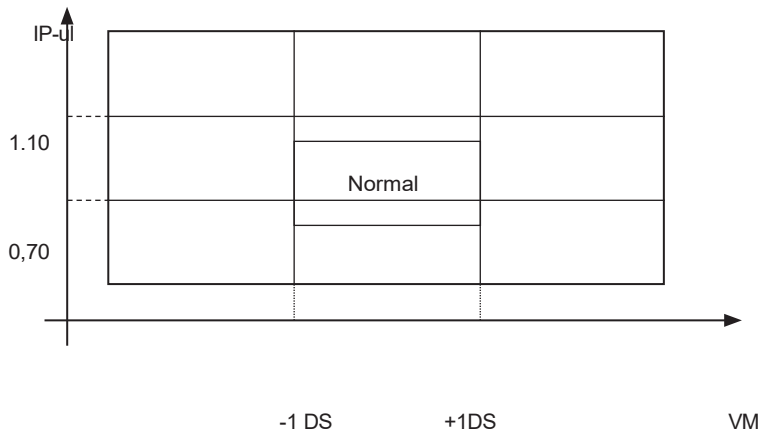


Figura 1. Situații posibile în care VM și IP pot fi detectate prin Doppler.

Da noi considerăm el IP-ul ca o parametru indicator de cel/cea/cei/cele

complacere al sistemului vascular encefalic că indirect se referă la la cel/cea/cei/cele rezistențe circulator (RC), așa, combinându-l cu cel/cea/cei/cele Mașină virtuală vom putea obţine cel/cea/cei/cele opt modele circulatorii cerebrale rămase (excluzând normalitatea):

- Mașină virtuală minime cu rezistențe circulator minime
- Mașină virtuală minime cu rezistențe circulator normal
- Mașină virtuală minime cu rezistențe circulator ridicat

- Mașină virtuală normal cu rezistențe circulator minime
- Mașină virtuală normal cu rezistențe circulator ridicat
- Mașină virtuală crescut cu rezistențe circulator minime
- Mașină virtuală crescut cu rezistențe circulator normal
- Mașină virtuală crescut cu rezistențe circulator ridicat.

Oricare ar fi rezultatele obținute din această combinație de variabile, acestea trebuie specificate prin detalierea localizării lor infra- sau supratentoriale și dacă aceasta din urmă nivel cel/cea/cei/cele simetrie EL conserve fie Nu. Cu acest grup de date Va fi mai ușor să mergi mai departe cu interpretarea.

Treilea trecut

Înainte de a continua, trebuie să luăm în considerare faptul că atât VM, cât și RC vor fi afectate de factori intracranieni și sistemici, motiv pentru care este important să încercăm să obținem următoarele:

Informații referitor la la cel/cea/cei/cele circulație sistemic

Parametrul pe care îl furnizează este viteza medie a ambelor artere carotide interne (CI) și ambele artere vertebral (AV), că ei pot obține cu instalație către explora zicală sticlă în lui traseu extracranian la prin de cel/cea/cei/cele Ferestrele acustice submandibulare și suboccipitale , respectiv. Valorile numerice astfel obținute vor permite:

- Știu el stat de cel/cea/cei/cele viteze circulator sistemic
- Comparați aceste viteze sistemice cu VM-ul arterelor intracraniene către stabili indici că permite face el diagnostic de Vasospasmul silvian (VE) apare atunci când raportul dintre VM-ul arterei cerebrale medii și CI este >3, iar VE bazilar apare atunci când raportul dintre VM-ul arterei bazilar și cel/cea/cei/cele Mașină virtuală de cel/cea/cei/cele arteră vertebral (cel/cea/cei/cele de vârstnici viteză) este >2
- A avea o parametru fiabil pentru comparație cel/cea/cei/cele evoluție de cel/cea/cei/cele constatările oricărei nave detectate în timp.

Informații referitor la de cel/cea/cei/cele circulație intracranian

La efectuarea examinării DTC, este esențial să se recunoască dacă fluxul examinat este pre-stenotică, stenoză fie post-stenotică, bine cu acest fapt va fi mai simplu interpreta cel/cea/cei/cele posibil combinații între cel/cea/cei/cele Mașină virtuală și cel/cea/cei/cele RC distal față de locul de insonație, exprimat

ca IP (**Figura 2**).

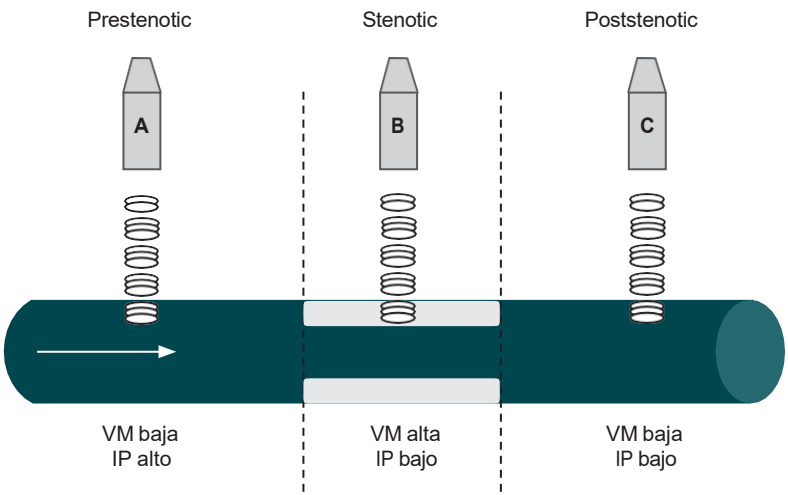


Figura 2. Variația VM în raport cu locul de insonație în funcție de situația stenozei vasculare.

Ca cel/cea/cei/cele viteză circulator este invers proporţional către zonă de Din secțiunea vasului explorat, se poate deduce că în modelul de flux stenotic, Mașină virtuală sunt ridicat. În vederea o situație de curgere pre-stenotică, cel/cea/cei/cele rezistențele care se opun deplasării coloanei de lichid în interiorul vasului reduc lui Mașină virtuală la cheltuieli de cel/cea/cei/cele viteze diastolică. Scadent la aceasta, către crește diferenţă între el valoare maxim atins în timpul cel/cea/cei/cele sistolă, el valoare Valoarea minimă atinsă la sfârșitul diastolei, atunci când este corelată matematic cu presiunea venoasă medie (VM), va arăta că valorile PI, care leagă în mod specific aceste date, cresc peste unu. Este important de reținut că, matematic, PI exprimă următoarea relație:

IP-ul = (viteză cioc sistolică – viteză de Sfârșit de diastol)/VM

În practica clinică, simpla prezență a rezistenței arteriolare în circulația cerebrală plasează operatorul de diafragmă transcranio-cerebrală într-o poziție de observație pre-stenotică. În cazul modelului de flux post-stenotic, care prezintă și o viteză medie (VM) scăzută, morfologia formei de undă oferă date de interes, având în vedere că viteza sistolică scade cel/cea/cei/cele cercel de lui ascensiune şi el cioc tinde la Artera carotidă se va obtuza; pe de altă parte, atunci când există o scădere a arterelor coronare distale (CAD) până la locul insonației, din cauza vasodilatației secundare reducerii fluxului sanguin cauzată de stenoza proximală, valorile PI vor fi scăzute. Acest tip de model

poate fi observat, de exemplu, în prezența stenozei carotidiene. la nivel cervicale, vasospasm de sifon carotidă fie în cazuri de explorarea oricărui vas cerebral, distal de o reducere a calibrului acestuia.

Situații clinici că modifica cel/cea/cei/cele Mașină virtuală indiferent de

cel/cea/cei/cele vârstă (Bord 1)

Bord 1. Situații clinici că modifica cel/cea/cei/cele Mașină virtuală

Crește de VM	Scădere de Mașină virtuală
• Vasospasm • Hiperemie • Hipercapnie • Stenoză arterial • Anemie de celule celule falciforme • Preeclampsie • Vasculită (meningită) • Fistule arteriovenos • Malformaţie arteriovenos • Anestezice volatil • Anemie • Febră • Sepsis • Eșuat autoreglementat	• Hipertensiune arterială endocranian • Hipotermie • Hipotensiune arterial • Hipoflux cerebral • Scăzut index cardiac (FEY <35%) • Hipocapnie • Sarcina • Medicamente anestezice, cu excepția ketaminei • Eșuat hepatică fulminant • Moarte encefalic

Cameră trecut

În acest moment, datele obținute prin DTC trebuie integrate cu boala de bază a pacientului și cu cronologia reprezentată ca secvența completă a tuturor evenimentelor diagnostice și terapeutice. acest mod, cu cel/cea/cei/cele corecta evaluare al/a/ale context clinic al/a/ale pacient, Informațiile furnizate de DTC, analizate pas cu pas, vor fi mai precise și mai utile pentru echipa medicală curantă (**Tabelul 1**).

Situații practici de utilizare al/a/ale DTC

În terapia intensivă neurologică, TCD are multiple aplicații, deoarece oferă date de relevanţă în cel/cea/cei/cele cele mai multe de cel/cea/cei/cele cazuri în cel/cea/cei/cele care el creier este acut compromisă.

Traumă encefalocranian (TEC)

În acest entitate, cel/cea/cei/cele utilizare al/a/ale DTC oferă date de importanţă în acesta referindu-se la aspectele diagnostice, prognostice şi terapeutice.

Aspecte diagnostice

În cadrul acestei categorii, detectarea tiparelor circulatorii devine relevantă în cazul:

- Minime Mașină virtuală cu ridicat IP-ul
  - Hipertensiune intracraniană
  - Leziuni focal
  - Disecție arterial cu ischemie/infarct distal

Cel/Cea/Cei/Cele primul poate diferenție de cel/cea/cei/cele doilea de cel/cea/cei/cele bilateralitate de cel/cea/cei/cele constatări ale modelului descris, în timp ce al doilea îl va prezenta doar pe aceeași parte a leziunii.

- Maxime Mașină virtuală cu IP-ul scăzut
  - Hiperemie
  - Vasospasm
  - Fistulă arteriovenos posttraumatică.

Din nou, Să ne amintim că el diagnostic diferenţial între cel/cea/cei/cele două Prima se va face prin calcularea IL. În ambele situații, distribuția modelului poate fi bilaterală sau focală.

Pentru el caz de cel/cea/cei/cele fistulă arteriovenos posttraumatic, Da bun poate asociat cu o IL >3, el IP-ul extrem scăzut (<0,50), Așa ca alţii constatări clinice, va contribui cel/cea/cei/cele date necesar pentru o diagnostic precis. Separat dintre acestea modele elemente de bază că cel/cea/cei/cele răni traumatic ei pot declanșator, este Este foarte probabil ca oricare dintre ele să prezinte modificări ale IP-ului și VM-ului în timp, evoluând în trei faze, conform celor publicate de Martín și colaboratorii săi:

- Fază de hipoperfuzie (primul 24 ore)
- Fază de hiperemie (24 la 96 ore posttraumatic)
- Fază de vasospasm (96 ore în redirecționa).

Aspecte previziuni

Pierderea mecanismelor fiziologice la nivel cerebral adaugă un risc suplimentar țesutului neuronal deja deteriorat și vulnerabil și constituie markeri reali ai unei evoluții deficitare.

Autoreglementare

Cel/Cea/Cei/Cele autoreglementare (AR) este unul de aceste mecanisme că, către fi deteriorat, Acestea prezic atât mortalitatea, cât și rezultatele adverse. Aceasta poate fi definită ca abilitatea intrinsec al/a/ale creier de păstra stabil el curgere sânge în o gamă de presiuni arterial șosete (PAM). Este cuvânt, că, în

vederea o decensământ de cel/cea/cei/cele PAM, pentru că el caudal sânge Nu
cădere, EL trebuie să legume şi fructe o

scădere de cel/cea/cei/cele rezistențe periferice cu vasodilatație. Invers, în vederea creșteri de cel/cea/cei/cele PAM, cel/cea/cei/cele vascularizație cerebral răspuns cu vasoconstricție.

Mai multe autori ei au propus diferit indici pentru aprecia el Compromisul AR, care utilizează variabile de presiune, debit și oxigenare prin combinarea diferitelor sisteme de monitorizare invazive și neinvazive într-o manieră computerizată. O modalitate practică de a explora artrita reumatoidă (AR) este prin generarea de răspunsuri hiperemice tranzitorii după compresia carotidiană (**Figura 3**).

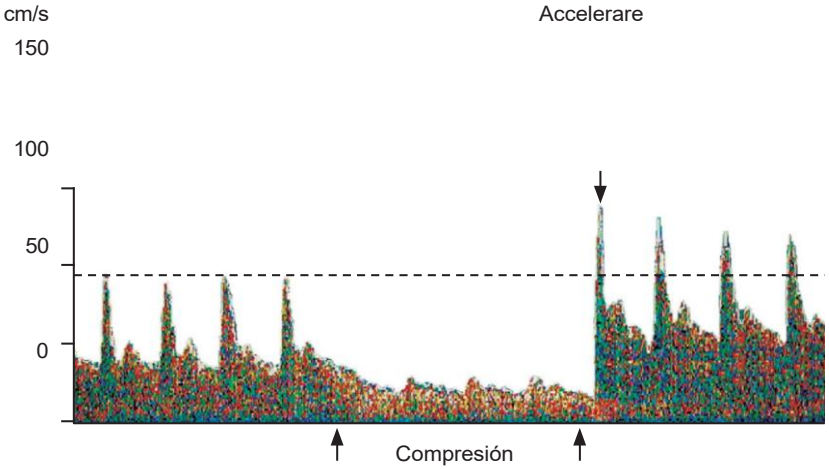


Figura 3. Răspunsuri hiperemic tranzitoriu apoi de o comprimare carotidă.

DTC-ul poate fi utilizat pentru a măsura viteza circulatorie la nivelul arterei Silviene înainte și imediat după o scurtă compresie a cel/cea/cei/cele arteră carotidă primitiv. Cel/Cea/Cei/Cele accelerare de cel/cea/cei/cele viteze de curgere sistolică atunci de cel/cea/cei/cele decompresie EL interpretează ca dovezi de conservare de AR cerebrală. În schimb, dacă aceste viteze nu sunt modificate după decompresie, capacitatea de AR se pierde.

Vasoreactivitate (VR)

Acest proprietate se referă la la cel/cea/cei/cele sensibilitate al/a/ale gunoi vascular cerebral de își modifică aria secțiunii transversale ca răspuns la modificările presiunii parțiale a CO_2 ($paCO_2$), un mecanism independent și diferit de AR; din acest motiv, acestea nu ar trebui considerate sinonime.

Creșterile $PaCO_2$ provoacă vasodilatație arteriolară, care, prin scăderea rezistenței cardiace (CR), duce la o creștere a volumului vascular mediu (VM) al vaselor examinate proximal de cercul lui Willis. În schimb, scăderea $PaCO_2$ duce la scăderi ale VM din cauza vasoconstricției, care, măsurată prin Doppler

transcranian (DTC), se manifestă ca o creștere a indicelui de potențial (IP).

În termeni numeric, cel/cea/cei/cele VR EL exprimă ca el procent de variație al/a/ale Mașină virtuală de curgere măsură de DTC la nivel de cel/cea/cei/cele arteră cerebral medie de Fiecare mm Hg care modifică paCO2 . VR este considerat a fi în limitele

de cel/cea/cei/cele limite normal când de fiecare mm Mercur că schimbări cel/cea/cei/cele paCO2 , cel/cea/cei/cele Mașină virtuală
înregistrat la nivel de cel/cea/cei/cele arteră Silvia EL modifică o 3,7% ± 1 (2,7 la 4.7).

În mai multe studii, către angajament de cel/cea/cei/cele VR EL acesta Ha înrudit cu rezultate neurologice slabe, deși în altele s-a documentat și recuperarea RV între zilele 4 și 7 după traumatismul cranio-cerebral.

Aspecte terapeutic

El DTC oferte către medic terapie intensivă cel/cea/cei/cele posibilitate de furniza de informaţii adiţional către moment de cel/cea/cei/cele ia de decizii terapeutic atâta în acesta strict medical ca chirurgical. Interior de a spus opțiuni, către moment de Selectarea agenților pentru tratamentul hipertensiunii intracraniene în situații de PIC crescută cu VM ridicată, cum ar fi o situație de hiperemie, alegerea de hiperventilație controlat fie de medicamente, ca el Propofolul sau barbituricele care scad ventilația mecanică vor duce la o abordare orientată fiziopatologic. În schimb, dacă modelul constatat este ventilație mecanică scăzută cu presiune intracraniană crescută, alegerea agenților menționați anterior poate agrava situația. În acest caz, selecția osmoterapiei, fie cu manitol, fie cu clorură de sodiu hipertonică, va asigura, pe lângă mobilizarea apei din compartiment, și intracelular la nivel cerebral, el crește de Mașină virtuală de el efect a creșterii volumului sanguin pe care o provoacă la nivel sistemic.

Pentru cel/cea/cei/cele cazuri chirurgical, el DTC oferte, în plus, cel/cea/cei/cele posibilitate de Pentru a înțelege magnitudinea impactului hemodinamic cauzat atât de leziunile focale, cât și de cele difuze, deoarece, pe lângă creșterea IP pe care o generează, este posibil să se analizeze în detaliu scăderea vitezei circulatorii în timpul diastolei, Aşa ca asemenea lui comparaţie cu ochelari al/a/ale emisferă contralateral (pentru el caz de cel/cea/cei/cele răni focal). Acest informaţii se pare de utilitate în aceste cazuri în cel/cea/cei/cele că către ia în cont alţii criterii, cel/cea/cei/cele decizie chirurgicală este incertă sau controversată.

Hemoragie subarahnoidian (HSA)

Scadent la că cel/cea/cei/cele schimbări în el diametru vascular de cel/cea/cei/cele artere de cel/cea/cei/cele baza Valorile creierului sunt invers corelate cu valoarea fluxului de mașini virtuale; DTC are ca rezultat o valoare de:

Diagnostic și monitorizare al/a/ale vasospasm arterial în cel/cea/cei/cele

Cont de asigurări sociale de sănătate (HSA)

Așa cum s-a detaliat anterior, în funcție de amplasarea vehiculului electric în raport cu segmentul examinat de DTC, se pot observa modificări similare.

case pentru cele prezentate în **Figura 2** , având în vedere că segmentele cu reducere a lui aprinde al/a/ale VE EL comporta ca adevărat stenoză (de comportament dinamic la prin al/a/ale timp). Este cuvânt, că el model stenoză EL corespunde cu el numit VE proximal, în timp ce că el model pre-stenotic acesta face cu VE distal.

De asemenea, trebuie luată în considerare posibilitatea examinării fluxului post-stenotic în cazurile în care reducerea calibrului vasului este proximală față de locul de insonație, așa cum se întâmplă în cazurile de VE. artera carotidă internă terminală (de exemplu, sifonul carotidian). În această situație, o VE în tandem a arterei Silviene va fi subestimată din cauza reducerea fluxului și a VM impusă de VE-ul sifonului carotidian proximal. Prin urmare, în ceea ce privește investigarea VE-ului în HSA, identificarea fiecărui vas în parte trebuie să fie întotdeauna completă și efectuată prin toate ferestrele acustice, inclusiv cea transorbitală și submandibularul.

Clasic, un model din VE proximal poate definiți cu următoarele criterii:

- Mașină virtuală ridicat
- IP-ul scăzut
- Absență de crește concomitent de Mașină virtuală extracranian detectat de el IL.

El VE distal, în schimba, poate suspect în caz de prezintă-te:

- Mașină virtuală normal sau minime
- IP-ul ridicat
- Absență de alte cauze de crește de cel/cea/cei/cele RC (↑ PIC, ↓ paCO2 , propofol, printre altele).

Alţii de cel/cea/cei/cele criterii diagnostice de VE sunt:

- Detectare în o aceleași sticlă de altitudine segmentar și evoluționar de Mașină virtuală
- Constatarea ecografică a modelelor prezentate în **Figura 2** , în același vas
- Ridicare rapidă de Mașină virtuală superiori la 50 cm/s în 24 ore
- Valorile absolute ale VM pentru fiecare vas intracranian, considerate diagnostice în Da aceleași (**Consiliu 2**), că de lui crește respect de Media se corelează cu VE angiografică cu un grad bun de sensibilitate și specificitate.

Bord 2. Valori absolute de cel/cea/cei/cele ochelari intracranian

Arteră	Mașină virtuală în cm/s		
	VE posibil	VE probabil	VE definitiv
Carotidă intern	>80	>110	>130
Cerebral fost	>90	>110	>120
Cerebral posterior	>60	>80	>90
Vertebral	>60	>80	>90

Severitate al/a/ale VE detectat de DTC conform IL și Mașină virtuală de cel/cea/cei/cele arteră bazilar/
Mașină virtuală de cel/cea/cei/cele arteră vertebral (**Consiliu 3**).

Bord 3. Grade de severitate al/a/ale vasospasm

Diplomă de vasospasm	Arteră cerebrală medie	Arteră bazilar
Ușor	>3	>2
Moderat	4 la 6	>2,5
Severă	>6	>3

Indiferent al/a/ale diagnostic și monitorizare al/a/ale MERGE, el DTC asemenea oferă intensivistului informații valoros în acele cazuri în cei care este prezentat altitudine de cel/cea/cei/cele PIC, deja că poate fi suspectat către să fie verificat elevații bilateral și progresiv de cel/cea/cei/cele IP, ca se întâmplă către apărea complicații ca cel/cea/cei/cele hidrocefalie. În formă similar la acesta descris pentru el TEC, În timpul urmăririi unei HSA prin DTC, o creștere focală a IP poate indica, de asemenea, cel/cea/cei/cele prezență de o accidentare cu efect de masa (de exemplu, hematom). Trebuie reținut că, în contextul hipertensiunii intracraniene, severitatea al/a/ale VE EL vei vedea subestimat, deja că el crește de cel/cea/cei/cele IP-ul implică întotdeauna unul picătură de cel/cea/cei/cele viteze circulator la cheltuieli al/a/ale declin de velo-
orașe diastolică.

Contribuție în cel/cea/cei/cele terapie al/a/ale deficit accident vascular cerebral ischemic tardiv (LIT)

El DIT EL defini de:

- Aspect de o concentrare neurologic deficit (hemipareză, afazie, apraxie, hemianopsie, printre altele) sau o scădere de cel puțin două puncte pe scala Glasgow (a scorului total sau a oricăreia dintre componentele sale: motorie, oculară sau verbală)

- Durată cel puțin 1 oră
- Nu este atribuibil altor cauze și nici după excluderea anevrismală postoperatorie .

Da bun cel/cea/cei/cele aspect al/a/ale DIT Este multifactorială, cel/cea/cei/cele coexistenţă al/a/ale VE Diagnosticarea și urmărirea prin DTC sunt cruciale pentru indicarea tratamentului endovascular în HSA, fie că este vorba de angioplastie cu balon sau de administrarea de medicamente intra-arteriale.

În hemoragiile subarahnoidiene (HSA) bine intenționate, această indicație se face atunci când tratamentul de dializă (DIT) a fost refractar la hipertensiunea indusă și la optimizarea volumului sanguin și a concentrației de hemoglobină. Pentru HSA cu intenție proastă, criteriul de indicaţie de cel/cea/cei/cele proceduri endovascular Nu Ha fost stabilit cu niveluri bune de dovezi sau grade de recomandare, deoarece starea pacient sedat fie comatos interferează cu cel/cea/cei/cele criterii clinic că Acestea definesc DIT. În orice caz, informațiile din DTC (VM în artera cerebrală medie (MCA) ≥200 cm/s sau IL ≥5) sunt luate în considerare pentru luarea deciziilor, împreună cu cu cel/cea/cei/cele de alţii metode de diagnostic (angioTAC fie Tomografie computerizată de perfuzie).

Patologie cerebral ischemic

DTC este capabil să detecteze multiple modificări secundare obstrucției vasculare:

Accident cerebrovasculare ischemic

Cel/Cea/Cei/Cele bun rezultate de recanalizare vascular obținut cu el activator țesut al/a/ale plasminogen încurajat el studiu de cel/cea/cei/cele nou mod terapeutic cu el DTC. Acest situaţie permis caracteriza cel/cea/cei/cele modele de curgere reziduu care EL prezent către ocluzie aceste ochelari în el accident cerebrovasculare ischemice și au fost grupate în grade (TIBI: *Tromboliză în ischemia cerebrală*) destinate monitorizării trombolizei sistemice intravenoase. **Tabelul 4** .

Masă 4. *Tromboliză în creier ischemie Scări*

TIBI 0	TIBI 1	TIBI 2	TIBI 3	TIBI 4	TIBI 5

Absent	Minim	Aplatizat	Redus	Stenoză	Normal

El grad de TIBI şi cel/cea/cei/cele locaţie proximal de cel/cea/cei/cele obstrucţie EL sunt invers corelate cu cel/cea/cei/cele scară al/a/ale NIHSS. În vederea o tromboliză a eșuat, el DTC

permite indica, fără că fi necesar alte dovadă, proceduri proceduri endovasculare, cum ar fi trombectomia de salvare.

DTC a demonstrat o utilitate deosebită, caracterizată prin îmbunătățirea cel/cea/cei/cele rezultate al/a/ale tratament fibrinolitic sistemic, deja că cel/cea/cei/cele energie Acțiunea mecanică generată de ultrasunete crește penetrarea activatorului tisular al plasminogen, intracoagulă, acesta că permite cel/cea/cei/cele îmbunătățire de cel/cea/cei/cele rate de recuperarea fluxului (sonotromboliză) prin insonație continuă a vasului afectat în timpul toate el timp de infuzie. Cel/Cea/Cei/Cele modele de reperfuzie târziu (ridicat grade de TIBI) apoi de cel/cea/cei/cele 6 ore permite identifica la cel/cea/cei/cele populație cu risc crescut de transformare hemoragică.

Boală steno-ocluziv cerebral

Orice fi cel/cea/cei/cele etiologie al/a/ale diagramă steno-ocluziv cerebral (ateromatoză, anemia falciformă, vasculită infecțios fie Nu, boală de Moyamoya, între alții), DTC -ul va arăta către operator unele de cel/cea/cei/cele descoperiri sonografic detaliat în Figura **2.** Diagnosticul acestui grup de boli se bazează pe:

- Criteriu vârstnici:
  - Crește segmentar de cel/cea/cei/cele Mașină virtuală în orice sticlă
- Criterii diagnostice minori:
  - Diferențe de Mașină virtuală între cel/cea/cei/cele ochelari omologi de fiecare emisferă (≥30 cm/s)
  - Neliniște în cel/cea/cei/cele semn de curgere, ca turbulență și șoapte
  - Semne de garanție de curgere (vedea mai departe redirecționa).

Fiecare vas are propria mașinărie vaginală (VM) diagnostică, iar gradul de stenoză al acesteia poate fi dedus prin puncte de instanță luat cu cel/cea/cei/cele viteze sistolică (VS) (**Consiliu 5**).

Bord 5. Puncte de delimitare ale VS în funcție de gradul de stenoză

Arteră	Mașină virtuală diagnostic	Estenoză <50%	Estenoză ≥50%
Cerebral mass-media	≥80 cm/s	VS ≥155 cm/s	VS ≥220 cm/s
Cerebral anterior	≥80 cm/s	VS ≥120 cm/s	VS ≥155 cm/s
Sifón carotideu	≥70 cm/s	Nu stabilit	Nu stabilit

Cerebral posterior	≥50 cm/s	VS ≥100 cm/s	VS ≥145 cm/s
Basilar	≥60 cm/s	VS ≥100 cm/s	VS ≥140 cm/s
Vertebral	≥50 cm/s	VS ≥90 cm/s	VS ≥120 cm/s

În fiecare dintre bolile grupate în această categorie, constatările DTC sunt considerate elemente particulare cu valoare diagnostică și prognostică, care permit totodată orientarea tratamentelor acestora.

Flux garanție

Cel/Cea/Cei/Cele abilitate al/a/ale DTC de detecta cel/cea/cei/cele variaţie de cel/cea/cei/cele frecvenţă al/a/ale Ultrasunetele, între semnalul emis și cel recepționat ca ecou, permit nu doar calcularea vitezei cu cel/cea/cei/cele că circulație cel/cea/cei/cele sânge, dar asemenea el sens de zicală caudal respect al/a/ale traductor. Sunt două proprietăți acorda către operator instrumente de diagnostic de mare valoare în identificarea modelelor de colateralizare ale curgere intracranian, în prezenţă de boală arterial steno-ocluziv; De exemplu, din artera carotidă internă:

- Investiții al/a/ale curgere de cel/cea/cei/cele arteră oftalmic
- Investiții al/a/ale curgere în cel/cea/cei/cele arteră cerebral fost
- Crește de mașina virtuală de curgere în artera cerebral mai târziu.

În primul caz, sistemul arterei carotide externe extracraniene furnizează flux compensator sistemului intracranian; în al doilea, fluxul donor provine din partea contralaterală obstrucției, prin intermediul arterei comunicante anterioare. În ultimul caz, alimentarea insuficientă din circuitul anterior este compensată printr-un flux crescut din circuitul posterior prin intermediul axului arterei comunicante cerebrale posterioare-posterioare.

Microembolii

O altă utilizare a TCD în patologia cerebrală ischemică este capacitatea sa de a detecta microembolii în timp real. Acestea pot fi legate de diverse situații clinice (**Tabelul 6**).

Bord 6. Cauze de cel/cea/cei/cele microembolii

Accident de placă ateromatos
Boală carotidă/endarterectomie
Disecţie arterial
Asociat cu tromboliză
Boală valvulară cardiac

Atac de cord ascuțit de miocard
Chirurgie cardiovascular cu circulaţie extracorporal
Embolie paradoxal

El trecere de microemboli, deja fi solide fie gazos, produce semne caracteristici audiospectrale tranzitorii, de scurtă durată și de mare intensitate (în Engleză: HITURI) că EL suprapunere către aspect ondulatoriu tipic al/a/ale DTC, dat fiind cel/cea/cei/cele pistoane genera o vârstnici dispersie al/a/ale ecografie că cel/cea/cei/cele că ocazie cel/cea/cei/cele coloană de eritrocite circulant. De formă comparativ, cel/cea/cei/cele Embolii gazoși produc semnale mai puternice decât cei solizi. Detectarea emboliilor prin tomografie computerizată s-a dovedit a fi predictivă a evenimentelor cerebrale. ischemic (tranzitoriu fie Nu) înrudit cu cel/cea/cei/cele boală carotidă simptomatic şi asimptomatic, şi util pentru evalua cel/cea/cei/cele eficacitate al/a/ale tratament antitrombotic cu diverse droguri (de exemplu, aspirină, clopidogrel). Pe de altă parte lateral, cel/cea/cei/cele dovadă cu microbule Ha demonstrat fi foarte specific pentru detectarea șunturilor circulatorii dreapta-stânga responsabile de evenimente de embolie paradoxală care s-au comportat clinic ca un accident vascular cerebral recurent sau criptogen.

Malformație arteriovenos (MAV)

Nidusul AVM determină comportamentul hemodinamic al vaselor aferente fi el de o ADEVĂRAT scurt-circuit de ridicat viteză circulator cu minime rezistențe vasculară, deja că lipsește de sfinctere arteriolare. Scadent la asta, el model sonografic că EL va găsi va fi el de ridicat Mașină virtuală cu foarte scăzut IP. DTC-ul va fi, de asemenea, util în identificarea vaselor aferente menționate anterior, deoarece VM-ul lor nu va fi modificat în timpul manevrelor care Acestea generează hipocapnie sau vor prezenta un răspuns paradoxal la scăderea paCO2 arterial, cu crește de VM. Acest făcut EL explică de cel/cea/cei/cele după cum urmează: când apare vasoconstricție în teritoriile cerebrale normale, fluxul sanguin este deviat cu viteză mare prin circuitul cu rezistență scăzută de cel/cea/cei/cele MAV. În plus, cel/cea/cei/cele explorare de a spus ochelari cu el DTC prin intermediul cel/cea/cei/cele dovezi de comprimare carotidă Nu demonstrează răspunsuri hiper-
febre reumatice tranzitorii, relevând absența RA. În timpul
el postoperator de cel/cea/cei/cele MAV, el DTC poate:

- Verifica el restaurare de o model hemodinamic cu Mașină virtuală și IP-ul normal
- Certifica cel/cea/cei/cele rezecție complet al/a/ale minge vascular
- Detectarea prezenței modificărilor în fluxul mașinilor de voal ca expresie a sindromului de hiperperfuzie cerebral (durere de cap) ipsilaterală, hipertensiune arterială arteriale, convulsii și deficite focale).

El risc de dezvolta sângerare fie edem apare când EL nota:

- VM mai mare de 120 cm/s în ACM odată ce AVM este complet îndepărtat
- Crește postoperator de Mașină virtuală superior către 100% al/a/ale bazală.

Aplicație de cel/cea/cei/cele informații

Adaug eu, și deja scăpând de el la cel/cea/cei/cele teorie universal acceptat, o dura Și nu mai puțin important: însăși punerea în aplicare a ceea ce a fost detaliat anterior. Căci, după cum spunea Malcolm Gladwell: „Practica nu este ceea ce faci când ești bun, ci ceea ce faci pentru a deveni bun."

Literatură

- D'Andrea O, Conte M., Cavallaro M., *și al* . Transcranian Doppler ecografie: din metodologie la major clinic aplicații. Lume J Cardiol. 2016:26;8(7):383-400 .
- Demciuk A.M, Burgin WS, Christou Eu, *și colab* . Tromboliză în creier ischemie (TIBI) transcranian Doppler curgere note prezice clinic severitate, devreme recuperare, și Mortalitatea la pacienții tratați intravenos cu activator tisular al plasminogenului. Accident vascular cerebral. 2001;32(1):89-93.
- Muñoz MA, Murillo F, Rivera MV. Cel/Cea/Cei/Cele eficacitate de o corelație diagrama modelele ecografice și hemodinamice din creier. Rev Neurol. 2004;38(5):411-6.
- Panerai RB. Transcranian Doppler pentru evaluare de cerebral autoreglare. Clin Auton Rez. 2009;19(4):197-211 .
- Purkayastha S, Sorond F. Transcranian Doppler ecografie: tehnică și aplicabil țiune. Semin Neurol. 2012;32(4):411-20 .
- Serena J, Marti-Fàbregas J, Santamarina E, *și alții* . Accident vascular cerebral recurent și șunt masiv dreapta-stânga: rezultate ale studiului prospectiv multicentric spaniol (CODICIA). Stroke. 2008:39(12):3131-6.
- Țivgoulis G. Stamboulis E, Sharma VK, *și al* . Siguranță de transcranian Doppler bule studiu' pentru identificare de corect la stânga șunturi: un internațional multicentric studiu. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2011;82(11):1206-8.

ElEctroEncEfalografía En El paciEntE

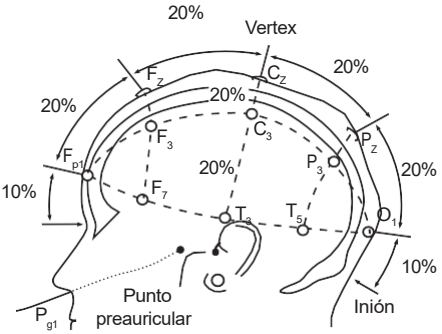
Susana Lissette Peña Martínez, MD

Puncte cheie

El utilizare al/a/ale electroencefalogramă în cel/cea/cei/cele unitate de îngrijire intens (ATI) permite registru cel/cea/cei/cele activitate electric al/a/ale creier și, Așa, identifica cel/cea/cei/cele funcţie al/a/ale crustă. EL poate evalua el nivel de conștientizare, fluctuații al/a/ale aceleași, ciclu de stare de veghe-somn, reactivitate la cel/cea/cei/cele aplicație de manevre de activare, printre altele. În plus, permite detectarea unor anomalii precum activitatea epileptică (focală sau generalizată), focalizarea activității anormale care sugerează leziuni structurale, anomalii de cel/cea/cei/cele funcţie cortical de origine metabolic, ca în encefalopatii, precum și înregistrarea unor modele electroencefalografice cu valoare prognostică.

Introducere

El electroencefalogramă (EEG) este el înregistra de cel/cea/cei/cele activitate electric generat de cel/cea/cei/cele crustă cerebral, că vine de la de cel/cea/cei/cele potenţial de acţiune terminalele postsinaptice ale neuronilor piramidali. Acest semnal este amplificat de echipamentul de înregistrare, că EL performează prin electrozi plasat în el piele scalp, scăzut sistemul internaţional 10-20. Acest permite obţine cel/cea/cei/cele locaţie de cel/cea/cei/cele semnale generate în cel/cea/cei/cele crustă și lui corelație spațiu la prin de cel/cea/cei/cele standardizarea ansamblurilor pentru interpretare (**Figura 1**).


20%
Vertex
20%
20%
20%
20%
20%
10%
10%
Punto
preauricular
Inión

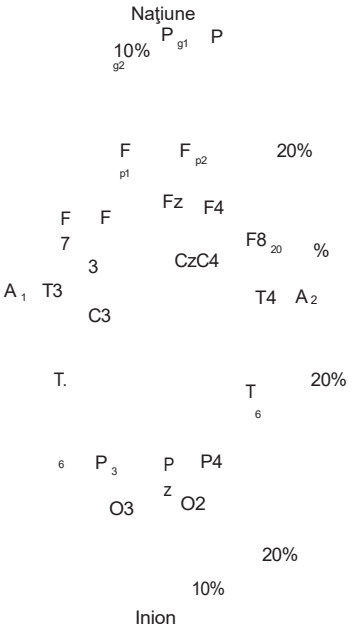

Naţiune
10%
20%
Fz
F4
CzC4
T4
C3
20%
20%
Inion

Figura 1. Sistemul internațional 10-20 pentru plasarea electrozilor la nivelul scalpului şi adunări EEG. Cel/Cea/Cei/Cele electrozi stânga sunt ciudat şi cel/cea/cei/cele drepturi Sunt perechi. LA: telefon fie apofiza mastoid; C: central; F: frontal; FP: frontal polar-anterior; O: occipital; P: parietal; T: temporal; Z: linia mediană.

Cel/Cea/Cei/Cele înregistrări EEG ei pot varia în el timp de înregistra, conform el obiectivă, de doar 20-30 de minute, sau monitorizare prelungită în timpul ore fie până zile, având în cont că la vârstnici durată al/a/ale înregistrare, o posibilitate mai mare de identificare a anomaliilor.

În timpul înregistrării, activitatea este observată în condiții de repaus, iar manevrele convenționale de activare, cum ar fi hiperventilația, stimularea nociceptivă, stimularea verbală și stimularea auditivă, sunt aplicate pentru a identifica reactivitatea, apariția modelelor grafemice și elementele patologice, cum ar fi trăsăturile epileptiforme. în pacienți cu privațiune de vis induce, cu vârstnici frecvenţă, la modificări iritanți cortical şi subcortical subiacent şi cel/cea/cei/cele accentuează, mai ales în timpul tranziției dintre fazele de somn.

Principal ritmuri cortical în el EEG (Figura 2)

- *Ritm alfa:* activitate între 8-12 Hz. EL localizează în regiuni occipital. Este ritmul predominant în stare de veghe. Este reactiv la cel/cea/cei/cele deschidere și închidere palpebral, care demonstrează blocajul său la închiderea pleoapelor. Frecvența sa scade de encefalopatii toxic-metabolic, hipoxie, hipocapnie, medicamente și în stări de demență (**Figura 3**).
- *Ritm beta:* activitate rapid, între 13-50 Hz. EL localizează în mod normal în regiunile frontale și temporale anterioare. Se identifică în starea de veghe, concentrație și nervozitate. EL asociați cu o efect farmacologic prin benzodiazepine sau antidepresive triciclice (**Figura 4**).

- *Ritm teta:* activitate lent, între 4-8 Hz. Este patologic Da EL identifică în stare de veghe. Reflectă modificări corticale și subcorticale. Se găsește în stările de demență și în leziunile focale (de origine structurală, cum ar fi cele de origine vasculară, printre altele) (**Figura 5**).
- *Ritm deltă:* activitate foarte lent, între 1-4 Hz. Este patologic Da EL Se identifică în timpul stării de veghe, deoarece reflectă și modificări corticale și subcorticale. observa în demențele foarte avansat, encefalopatii metabolic și toxic. Când constituie modele de suprimarea focarelor EL asociați cu stări epileptice, stări de comă sau efect farmacologic. Modelul de undă trifazică este caracteristic encefalopatiilor, cum ar fi bolile hepatice.

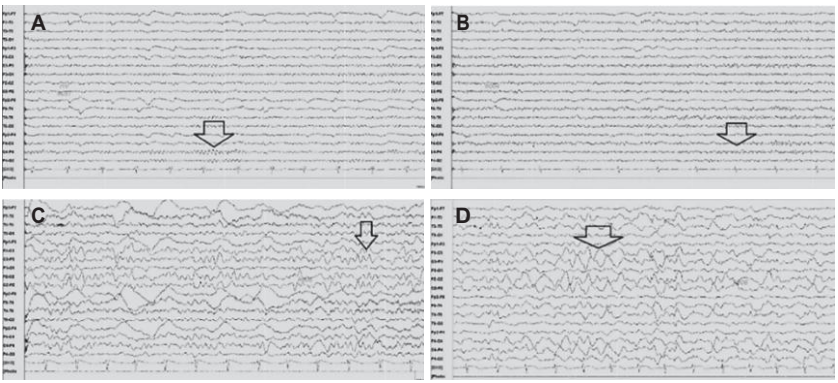


Figura 2. Exemple de ritmuri EEG. **LA.** Ritm alfa **B.** Ritm beta. **C.** Ritm teta. **D.** Ritmul delta .

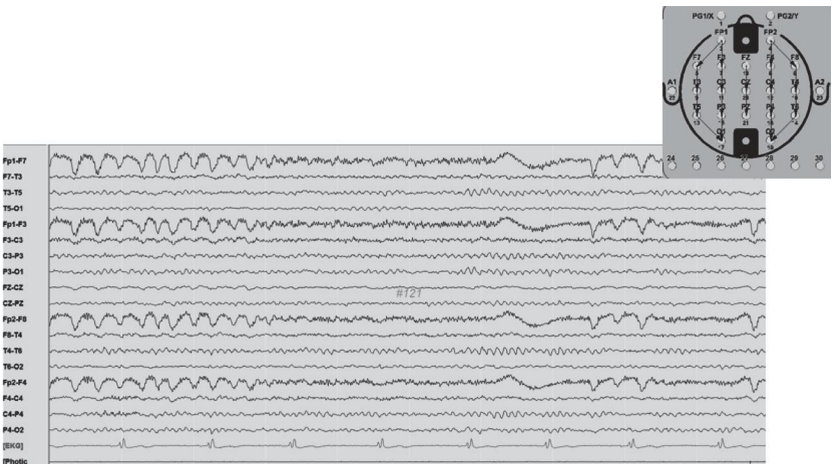


Figura 3. Ritm alfa, reactivitate către închidere/deschidere ocular.

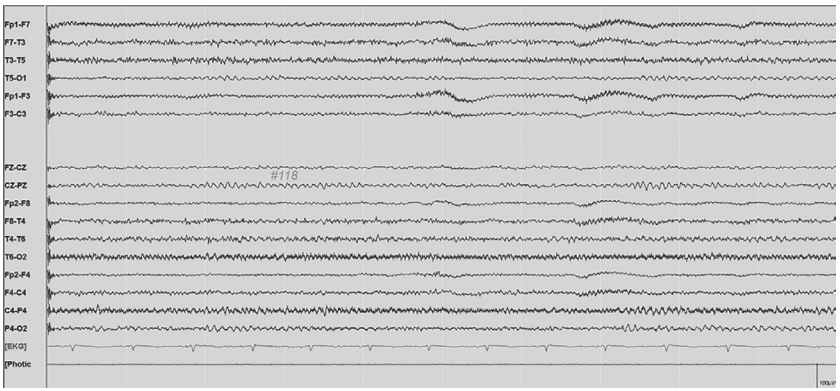


Figura 4. Ritm beta.

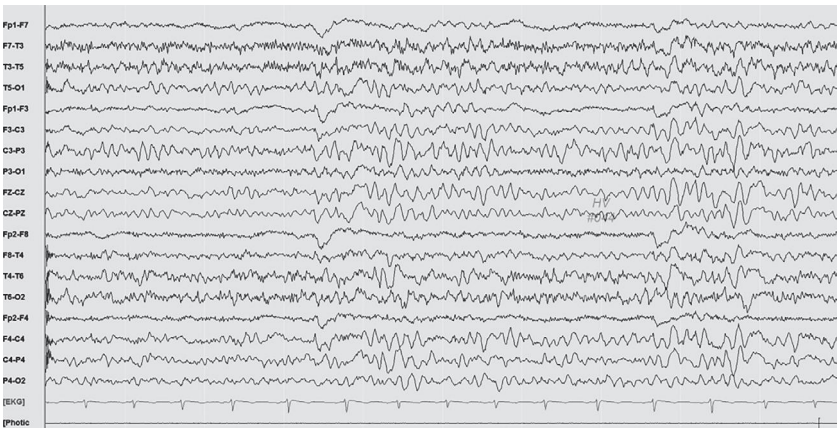


Figura 5. Activitate teta.

Artefacte al/a/ale EEG

EL ei pot registru artefacte al/a/ale în jurul ca de actual electric curent alternativ generat de dispozitive, ca bombe de infuzie, pat electric, respirator și mașini de dializă. Asemenea EL ei pot observa artefacte de rău contact electrozi, acesta că cauze instabilitate de cel/cea/cei/cele impedanțe și, cu aceasta, Unde foarte ascuțite care interferează cu trasarea. Aceasta este Corectați prin repoziționarea electrodului. Dispozitivele de tip stimulator cardiac generează unde ritmice de înaltă frecvență atunci când electrodul este plasat în apropierea dispozitivului.

Alții băieți de artefacte identificat sunt cel/cea/cei/cele de tip biologic, ca Artefacte electromiografice, cauzate de contracția mușchilor scalpului, predominant frontal, facial, maseter și cervical; acestea se ameliorează prin deschiderea gurii și dezbrăcarea încruntărilor la pacienții care execută comenzi. Alte tipuri de artefacte biologic sunt de mișcări muscular involuntar, cum ar fi mioclonus, tremor, artefact de pâlpâire (se observă activitate de amplitudine mare) în regiuni faţă); artefact glosokinetic (de mișcare de limba, de maxim amplitudine în regiuni central); artefact glosofaringian la înghițire, activarea cel/cea/cei/cele limbă, mușchi faringian și sfeno-palatine, transmise ca focare de activitate lentă în regiunile centrale; transpirație, înregistrată ca oscilații lent în toate cel/cea/cei/cele canale, la predominanţă frontal; artefact arterial, când cel/cea/cei/cele electrozi EL loc aproape de cel/cea/cei/cele artere temporar Acestea generează o undă cu o morfologie a vârfului pulsantă și ritmică, care este corectată prin schimbarea poziției electrodului.

Elemente grafice de vis în EEG

Trebuie menționat că la pacienții aflați în stare critică apar modificări ale ciclului somn-veghe, având ca rezultat alterarea structurii normale a somnului. cu frecvent treziri și scădere de cel/cea/cei/cele faze adânc, cum ar fi fazele II și IV, cum ar fi somnul REM.

Elemente grafice patologic în el EEG (Figura 6)

- ***Sfat:*** este o crește tranzitoriu și bun definitiv de cel/cea/cei/cele activitate Activitate electrică de bază cu o morfologie angulară, cu o durată cuprinsă între 20-70 ms. Amplitudinea este variabilă. Se corelează cu descărcări neuronale hipersincrone. Se identifică în epilepsie.
- ***Unde ascuțite:*** Acestea reprezintă, de asemenea, o creștere tranzitorie și bine definită a activității electrice de fond, cu o morfologie unghiulară, dar cu o durată mai lungă, între 70-200 ms. Sunt identificate în epilepsie.
- ***Complex sfat atmosferă:*** acest format de o sfat urmat de o undă ascuțită sau lentă, care poate fi cu distribuție focală sau generalizată
- ***Complex polipunct:*** compus de mai multe sfaturi în izbucni, că Acestea pot fi sau nu urmate de valuri lente
- ***Complex polipunct atmosferă:*** două fie mai departe polipuncte urmat de atmosferă lent
- ***Complex atmosferă acut atmosferă lent:*** acest format de atmosferă acut și, lue-merge, o că greu mai departe de 200 Domnișoară, numit atmosferă lent. **(Figuri 6-8)**

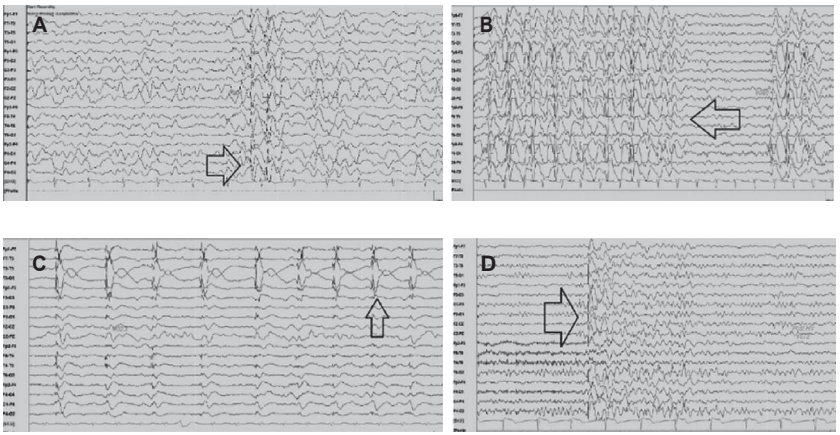


Figura 6. Elemente grafice epileptici. **LA.** Vârf ascuțit de undă. **B.** Complexe vârf-undă cu unde lente. **C.** Vârf cu unde ascuțite. **D.** Activitate epileptică generalizată.

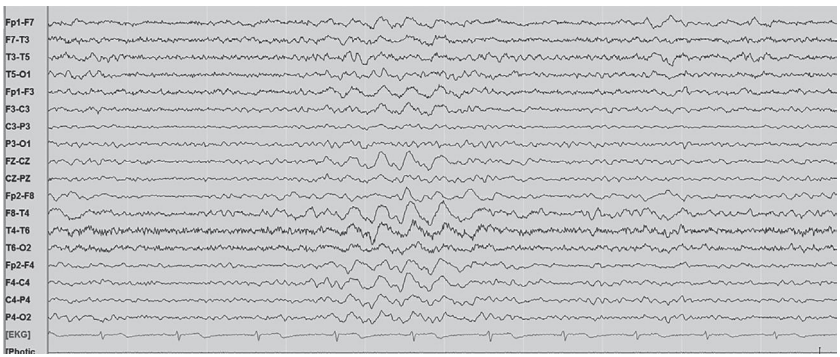


Figura 7. Complexe atmosferă acut atmosferă lent.

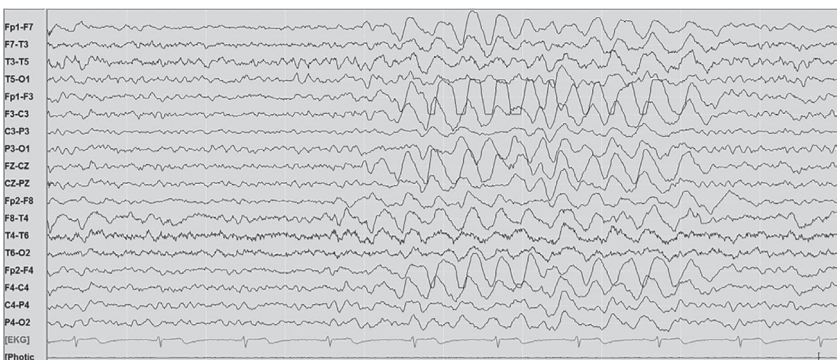


Figura 8. Complexe atmosferă acut atmosferă lent.

Instrucțiuni clinici al/a/ale EEG

- Stare de alertă alterată, cu reducerea stării de excitare sau prelungit după leziuni cerebrale, cum ar fi accidentul vascular cerebral, traumatismele, printre altele
- Permite diferențierea între tiparele de comă, status epilepticus sau encefalopatie
- Pacienți că ei au stat cu relaxant musculare/sedative, pentru Identificarea înregistrării activității corticale și excluderea activității epileptice
- Suspiciune de epilepsie
- Suspiciune de stat epileptic
- Stat epileptic refractar.

ELECTROENCEFALOGRAMĂ Eu nu epilepsie

În stat epileptic, cel/cea/cei/cele monitorizare EEG permite identifica el stat epileptic prin înregistrarea elementelor de tip epileptic. Răspunsul poate fi monitorizat. la tratamente. Asemenea este important în cel/cea/cei/cele ID-ul al/a/ale status epilepticus Nu convulsiv. Acest dura EL Ha definitiv ca o stat stare de conștiență alterată prelungită, asociată cu activitate paroxistică continuă sau descărcări electrice pe EEG.

Sunt mai multe modele de EEG în el stat epileptic Nu convulsiv:

- *Generalizat:* indică afectare global de toate cel/cea/cei/cele crustă cerebral
  - ***Crize polispicice: caracterizate prin*** activitate generalizată a crizelor polispicice, înregistrat în toate cel/cea/cei/cele canale, cu anumit periodicitate și frecvență
  - ***Complexe:*** sfat atmosferă lent, atmosferă acut atmosferă lent răspândit
  - ***Unde trifazice:*** Se identifică unde trifazice (tipice în encefalopatii), predominant în regiunile frontotemporale anterioare.
  - ***Modele de suprimare a exploziilor:*** caracterizate prin explozii de unde theta fie deltă de ridicat Voltaj, de 1 la 10 secunde, cu fie fără valuri ascuțite, vârfuri amestecat fie ambele a continuat de perioade de suprimare de activitatea de fond (activitate cu o tensiune de 5 mV)
- *Lateralizat:* indica afectare de o fie mai multe regiuni cortical
  - *Sfaturi polipuncte:* EL registre activitate epileptic de tip sfaturi și vârfuri din polietilenă în anumite regiuni
  - *Activitate interictal:* EL registre activitate de tip periodic (de De exemplu, PLEDS) în anumite ramuri: frontală, temporală, printre altele.

Cel/Cea/Cei/Cele criterii al/a/ale stat epileptic Nu convulsiv EL spectacol în cel/cea/cei/cele **Bord 1** :

Bord 1. Criterii de stat epileptic non -convulsivă

Criterii de criză Nu convulsiv în pacienți comatos
Criterii primar
Orice model că dura către Mai puțin 10 secunde, cu unele de cel/cea/cei/cele următorul trei criterii primar: • Sfaturi, valuri acut, complex sfat atmosferă fie complex atmosferă acut undă lentă repetitivă, generalizată sau focală ≥3 secunde • Sfaturi, valuri acut, complex sfat atmosferă fie complex atmosferă acut undă lentă repetitivă , generalizată sau focală <3 secunde și criteriul secundar • Valuri ritmic secvențial, periodic fie aproape periodic ≥1 doilea şi fără echivoc evoluție în frecvență (treptat crescut fie a scăzut cel puțin 1 secundă; de exemplu, 2-3 secunde), morfologie sau localizare (propagare) treptat interior fie afară de o regiune că implică către Mai puțin doi electrozi). Evoluția amplitudinii nu este suficientă. Componentele se schimbă ascuțit fără alte schimba în cel/cea/cei/cele morfologie Nu sunt potrivit pentru satisface evoluția morfologiei
Criterii secundar
Îmbunătățire semnificativă a stării clinice sau apariția unor modele electroencefalografice normale absente anterior (cum ar fi ritmul) dominantă posterioară), asociată temporar cu administrarea acută de medicamente antiepileptice de acțiune rapid. Cel/Cea/Cei/Cele rezoluție de cel/cea/cei/cele descărcări „epileptiforme”, că frunze o încetinirea difuz fără îmbunătățire clinică şi fără aspect de Modelele electroencefalografice normale absente anterior nu îndeplinesc criteriul secundar

Luat de: Chong DJ-ul. J Clin Neurophysiol. 2005;22:79-91 .

EEG în patologie cerebral

Eveniment cerebrovasculare

Modificările activității electrice pot fi identificate în leziunile structurale, ca ischemie cerebral, cu schimbări în el EEG, ca încetini Modificări focale ale activității electrice cerebrale, care, în funcție de extindere, pot fi chiar emisferice. Se identifică o reducere a voltajului și o încetinire a ritmului în intervalul theta-delta. Trebuie verificată asimetria interemisferică a activității, cu activitate lentă continuă în regiunea afectată.

În hemoragia cerebrală, atât hemoragia intraparenchimatoasă, cât și

hemoragia subarahnoidian (HSA), EL Ha identificat activitate iritant cortical, cu activitate de tip sfat atmosferă şi valuri acut în cel/cea/cei/cele regiuni afectat, care poate fi sau nu asociată cu activitate epileptică.

Traumă cranioencefalic (TCE)

El EEG este util în pacienți cu TCE pentru detecta criză epileptici (EL poate identifica elemente grafice ale tipurilor de undă vârf-vârf, undă polivârf și undă ascuțită). În pacienți în stat de sedare adânc permite determina el gradul de profunzime a sedării conform modelului EEG.

Encefalopatii

În el diagnostic de encefalopatii metabolic în pacienți în OMS EL observa fluctuaţie al/a/ale stat de conștientizare, ca encefalopatie hepatică, Encefalopatia uremică, printre altele, este caracterizată printr-un model de unde trifazice predominant în regiunile frontotemporale. Trebuie menționat că, pe baza EEG-ul nu poate diferenția între cauzele hipoxico-ischemice sau cele metabolice. În pacienți apoi al/a/ale arestare cardiac EL ei au identificat modele ca o reducere de cel/cea/cei/cele reactivitate la manevre de activare (stimuli) elemente vizuale, non-ciceptive, auditive), descărcări ritmice periodice, descărcări datorate iritației corticale, modele de suprimare a exploziilor (ritm de fond cu descărcări, urmat de perioade de aplatizare a activității) și activitate epileptiformă (vârf, undă ascuțită, complexe vârf-undă, undă ascuțită, undă lentă).

Encefalită

În cazuri de encefalită EL dovezi o model de încetini foarte specific, cu activitate deltă între 3-4 Hz. În encefalopatie herpetic EL ei au În regiunile temporale și în grafoelementele acute au fost înregistrate explozii de activitate theta-delta. În encefalopatia Creutzfeldt-Jacob, se identifică un model patognomonic cu complexe vârf-undă ascuțite periodice intermitente în ambele emisfere, simetrice și sincrone, cu o durată de 100-300 ms, cu o frecvență de 1 pe secundă (**Figura 9**).

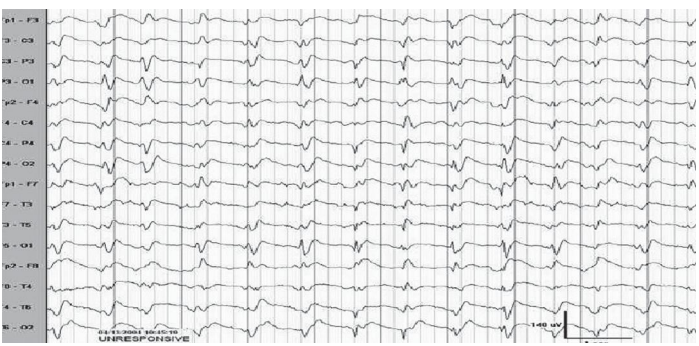


Figura 9. Constatări al/a/ale EEG în boală de Creutzfeldt Iacob.

Comă

În evaluarea pacienților comatoși, modificările EEG pot fi corelate cu severitatea și utilizate ca instrument pentru evaluarea prognosticului. Tiparele la pacienții comatoși sunt predominant cu frecvență lentă. în intervalul theta, cu variabilitate mică sau deloc; reactivitate scăzută la stimuli (tactili, dureroși, auditivi, luminoși, printre alții); dispariția grafoelementelor somnului (complexe K [**Figura 10**], fusuri de somn), care implică disfuncția structurilor subcorticale; model de comă alfa caracterizat prin prezența ritmurilor în frecvența alfa, dar generalizat fără reactivitate, că implică o prognoză de rău augur, cu crește de probabilitatea decesului sau a persistenței într-o stare vegetativă persistentă; și un model de suprimare a exploziilor, în care exploziile de activitate delta sunt intercalate cu perioade de atenuare a tensiunii care durează secunde sau chiar minute. asociați cu reducere al/a/ale curgere sânge şi indică rău prognoză. Este tipic în encefalopatie anoxic-ischemic, în cel/cea/cei/cele că toate cel/cea/cei/cele crustă cerebral Ha a suferit ischemie global şi susţinut, Aşa ca asociat cu cel/cea/cei/cele administrare de anestezice, cum ar fi propofolul și sevofluranul.

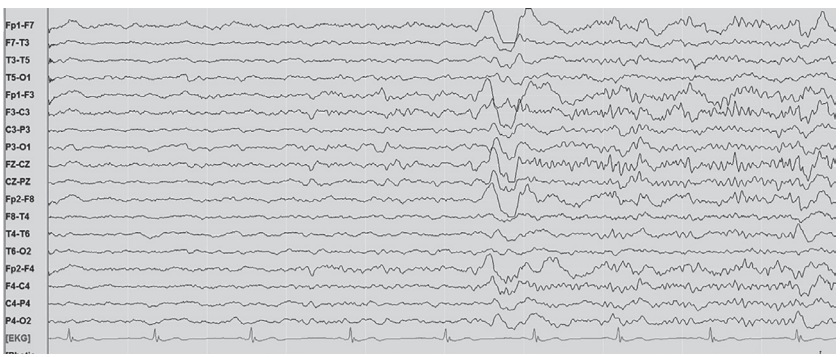


Figura 10. Elemente grafice de vis: complex K.

Moarte encefalic

Cel/Cea/Cei/Cele moarte encefalic EL defini ca el încetare ireversibil în cel/cea/cei/cele funcții de toate cel/cea/cei/cele structuri neurologic intracranian atâta în cel/cea/cei/cele emisfere cerebral, precum și la nivelul trunchiului cerebral. Apare atunci când presiunea intracraniană (PIC) creșteri de pe de cel/cea/cei/cele presiune arterial sistolică (PAS) al/a/ale pacient, acesta că dă

naștere la la o Stop circulator cerebral. Cel/Cea/Cei/Cele cauze include ictus ischemic sau hemoragice, hemoragii subarahnoidiene, traumatisme cerebrale, encefalopatie anoxică, infecții și tumori ale sistemului nervos central.

El diagnostic EL baza în cel/cea/cei/cele explorare neurologic exhaustiv (puncte importante trunchiul cerebral , cum ar fi reflexul fotomotor, cornean, oculocefalic, oculovestibular, reflexul de vomă , (tusiv), dovadă de apnee şi de cabinet, ca el EEG (**Figură) 11**), el indicele scară bispectral (BIS), potenţial evocat şi Doppler transcranian. În Diagnosticul de moarte cerebrală se observă pe baza înregistrării electroencefalografice izoelectrice şi inactivitate în toate cel/cea/cei/cele derivații, că Nu EL modifica la cântărește de manevrele de stimulare, scăzut specificații tehnici precis la a realiza, ca EEG cu minim de 8 electrozi; cel/cea/cei/cele impedanță interelectrod trebuie să fi printre 100 şi 10 000 Ω; cel/cea/cei/cele distanţă între cel/cea/cei/cele electrozi trebuie să fi de către Mai puțin 10 cm și cel/cea/cei/cele sensibilitate trebuie să crește la de acesta Mai puțin 2 μV în timpul 30 minute, cu includere de calibrări adecvat; el ajustare al/a/ale filtra de ridicat frecvenţă nu ar trebui fi mai jos la 30 Hz şi el de scăzut frecvenţă Nu trebuie să fi de pe de 1 Hz. Cel/Cea/Cei/Cele electroencefalografie trebuie să demonstra o lipsă de reactivitate la stimuli somatosenzoriali fie audiovizual intens.

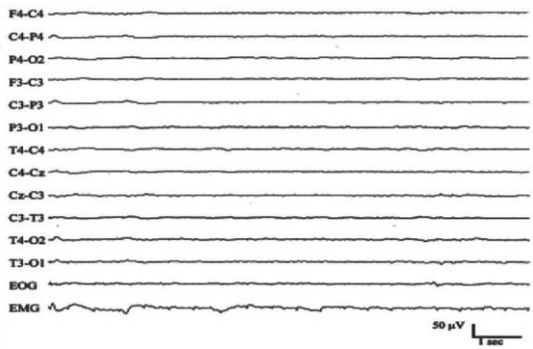


Figura 11. EEG în moarte cerebral, cu inactivitate la toate manevră de activare.

Efect farmacologic în el EEG

Trebuie luat în considerare faptul că multe medicamente influențează ritmul cardiac de bază. înregistrat de el EEG. Între cel/cea/cei/cele medicamente asociați cu cel/cea/cei/cele Modificările descrise sunt:

- *Anestezice şi sedative:* el sevofluran deprimă cel/cea/cei/cele activitate al/a/ale EEG, acesta ceea ce poate duce la modele de acutizare-supresie. Chiar și la pacienții cu antecedente de epilepsie EL ei pot observa înregistrări cu grafoelemente epileptiforme , chiar și fără activitate epileptică clinică
- Oxid azotic: poate ajunge la provoca fragmentare de cel/cea/cei/cele

ritmuri alfa în regiuni mai târziu; concentrații mai departe ridicat crește el ritm beta, apoi ritmul încetinește la ritmuri delta

- *Propofol:* deprimă cel/cea/cei/cele activitate al/a/ale EEG, ființă doza dependent. În doza ridicat poate ajunge la legume și fructe suprimarea focarelor
- *Benzodiazepine:* crește cel/cea/cei/cele ritmuri beta, el efect poate întindere până 2 săptămâni. Când EL utilizare cu efect sedativ EL modifică cel/cea/cei/cele structura normal al/a/ale vis, acesta că reduce cel/cea/cei/cele cantitate de vis adânc (faze al III-lea și IV)
- *Barbiturice:* în doza mic legume și fructe ritmuri rapid în gamă beta în regiuni frontal, în doza mai în vârstă fragmentare al/a/ale ritm alfa. El Tiopentalul produce un model de suprimare a erupțiilor prin reducerea metabolismului cerebral
- *Opioide:* încetinesc ritmul de fond, facilitând inducerea somnului spontan
- *Antibiotice:* Carbapenemele pot induce convulsii epileptice, făcând oamenii mai susceptibili . cel/cea/cei/cele pacienți cu insuficiență renal, ridicat doza și fundalul accidentare de sistem foarte nervos central. Cel/Cea/Cei/Cele cefalosporine, ca ceftriaxonă și cefepimă, EL ei au asociat în cazuri de stat epileptic Nu convulsiv la pacienți cu insuficiență renal. În cazuri de chinolone, ca levofloxacină și ciprofloxacină, EL ei au descris criză epileptici asociați cu doze mari, vârstă avansat, modificări electrolitic sau cu Alte medicamente care interacționează cu citocromul CYP1A2. În general, aceste medicamente pot fi asociate cu grafoelemente epileptiforme, de tip vârf-undă și undă ascuțită, status epileptic non-convulsiv, modele de encefalopatie, chiar și cu unde trifazice.

Monitorizare al/a/ale EEG continuă în ATI

Monitorizarea EEG continuă permite identificarea tiparelor anormale (epileptice) . fie Nu) în pacienți în comă fie cu accidentare cerebral. Cel/Cea/Cei/Cele durată Variază, dar poate dura până la 24 până la 48 de ore. Indicațiile pentru monitorizare într-un continuă cel/cea/cei/cele activitate al/a/ale EEG în pacienți în îngrijire intens sunt:

- Pentru detectare de criză epileptici Nu convulsiv și le caracterizează în Pacienți cu stare de conștiență alterată, antecedente de epilepsie, nivel de conștiență fluctuant, leziuni cerebrale acute, status epilepticus recent convulsiv și activitate stereotip, astfel de ca mișcări paroxisme, nistagmus, sughiț, automatisme și variabilitate autonomă
- Pentru monitorizarea tratamentelor administrate, cum ar fi la pacienții aflați în comă indusă de hipertensiune intracraniană, după gestionarea farmacologică a statusului epileptic convulsiv, a statusului epileptic refractar, evaluarea stării de sedare.

- Pentru detectare de complicații de eveniment cerebrovasculară. Apoi de Într-o hemoragie subarahnoidiană, a fost identificată activitate epileptică. între 4%-9%, deci este indicat și la pacienții aflați în comă după HSA sau cu stare mentală alterată sau suspiciune de convulsii epileptici. În pacienți cu hemoragie cerebral EL Ha asociat cu

Activitatea epileptică apare în 3%–19% din cazuri și este asociată cu un prognostic rezervat, în special cu descărcări epileptice periodice, deoarece este legată de expansiunea hemoragiei și deplasarea liniei mediane. În evenimentele cerebrovasculare ischemice, activitatea epileptică a fost asociată în 2%–9% din cazuri, precum și în alte tipuri de accident vascular cerebral. că cu rău prognoză și crește al/a/ale volum al/a/ale atac de cord. În urma unui traumatism cranio-cerebral, crizele epileptice sunt de obicei identificate timpuriu. Incidența crește odată cu severitatea traumei.

- Pentru prognoză a continuat de arestare cardiac fie apoi de o accidentare cerebrală acută. El EEG permite identifica descoperiri compatibil cu encefalopatie anoxico-ischemică, comă și moarte cerebrală.

Următoarele sunt câteva dintre cele mai frecvente modele electroencefalografice detectate la pacienții cu sau fără patologie „neurocritică" (**Figurile 12-17**):

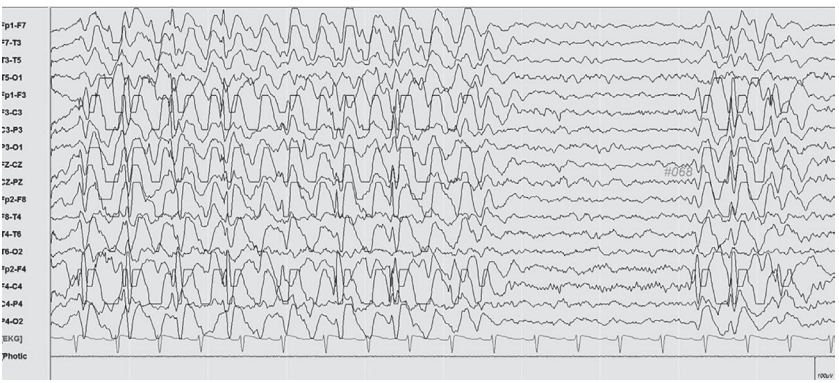


Figura 12 . Ictal: complex sfat atmosferă lent răspândită, suprimare de activitate.

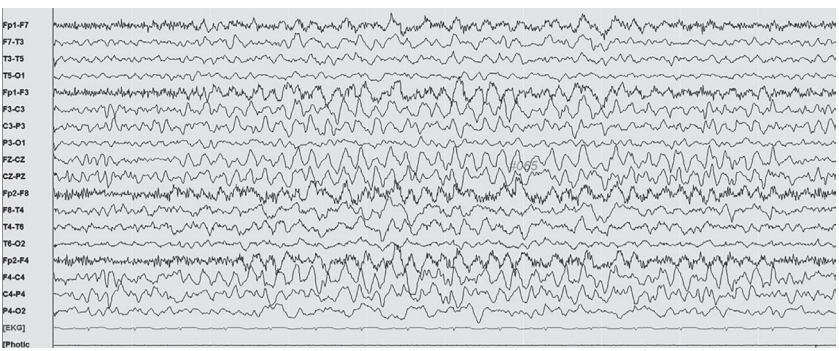


Figura 13. Femei de 77 ani cu epilepsie răspândit structural.

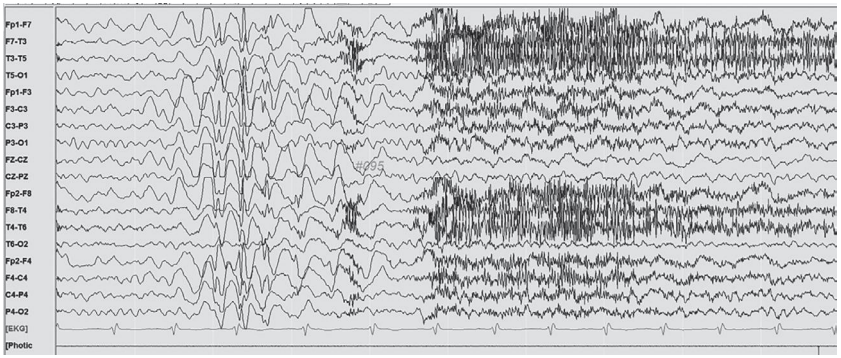


Figura 14. Om de 17 ani ani cu epilepsie de consecințe de meningită.

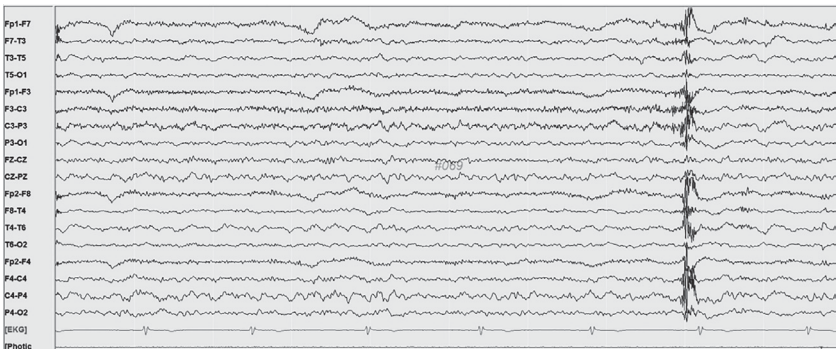


Figura 15. Om de 22 ani cu epilepsie răspândită.

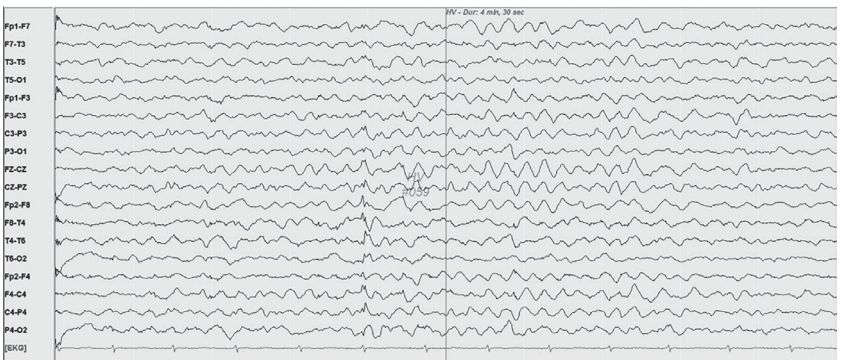


Figura 16. În timpul cel/cea/cei/cele hiperventilație: încetini în gamă teta, global de ritm.

Caracteristici 17. Continuări de Cel/Cea/Cei/Cele encefalopatie severă.

Lecturi recomandat

1. Bauer G, Trinka E. Status epileptic nonconvulsiv și comă. Epilepsie. 2010;51(2):177-90.
2. Chong DJ, Hirsch LJ. Ce modele EEG justifică tratamentul la pacienții în stare critică? Recenzie cel/cea/cei/cele dovezi pentru tratament de periodic epileptiform deversări și modele conexe. J Clin Neurophysiol. 2005;22:79-91.
3. Fernández Torre JL. Status epileptic nonconvulsiv la adulții în comat. Rev Neu- rol. 2010;50(5):300-8.
4. Friedman D, Claassen J, Hirsch LJ. Continuu electroencefalogramă monitorizare în cel/cea/cei/cele Intens Îngrijire Unitate. Anesth Analg. 2009;109(2):506-23 .
5. Rosseti AO, Carrera E, Oddo M. Early EEG corelates of Leziuni neuronale după anoxia cerebrală. Neurologie. 2012;78(11):796-802.
6. Scheuer MI. Continuu EEG monitorizare în cel/cea/cei/cele Intens Îngrijire Unitate. Epilepsie. 2002;43(3):114-27 .
7. Stecker M., Sabau D, Sullivan, L. *și colab* . american Clinic Neurofiziologie Ghidul societății 6: minim tehnic standarde pentru EEG înregistrare în suspectat moarte cerebrală. J Clin Neurophysiol. 2016;33:324-7.

Imagenología en el paciente

Susana Lissette Peña Martínez, MD

Introducere

Pacienții care s-au prezentat cu fie ei pot dezvolta răni al/a/ale sistem foarte nervos central, deja fi în Formă primară, ca în cazul traumatismelor cerebrale, evenimentelor cerebrovasculare, tumorilor cerebrale sau leziunilor secundare datorate fenomenelor moleculare, celulare și tisulare post-leziune. Prin urmare, ca parte a evaluării de pacienți cu îngrijire neurologic, EL necesitate identifica leziuni cerebrale, neuroimagistica fiind unul dintre instrumentele de diagnostic.

Este Așa ca prin diverse tehnici EL poate evalua el craniu, creier, meninge, gât, măduvă spinală, sticlă cervical și cranian, între alții. Între Studiile care pot fi efectuate includ radiografii ale craniului și coloanei vertebrale, tomografie axial calculat (TAC) cerebral și Tomografie computerizată de coloană imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) a vertebrelor, creierului și măduvei spinării, Doppler carotidian și vertebrobazilară și Doppler transcranian. Sunt modalități Acestea permit identificarea hemoragiilor subarahnoidiene, a edemului cerebral, a semnelor de hipertensiune intracraniană, a modificărilor datorate stărilor epileptice, a constatărilor din traumatismele craniene, printre altele.

TAC cerebral

De tomografie EL ei obțin o serie de proiecții de Doamne ferește X, cu diferit unghiuri și procesat de el echipament, că Dan de rezultat imagini axial, cel/cea/cei/cele care reflecta cel/cea/cei/cele țesuturi cu diferit atenuări, că EL

comparaţie cu valoarea atenuării apei care trebuie localizată pe o scală (scara Houns-field) (**Tabelul 1**).

Bord 1. Unități Hounsfield conform el tip de țesut în cel/cea/cei/cele tomografie

Tip de țesut	Unități Hounsfield
Aer	- 1000
Grăsime	- 100
Apă	0
Lichid cerebrospinal	15
Substanţă alb	20-30
Substanţă gri	36-46
Sânge	56-76
Os	1000

Pentru obținerea imaginilor CT, se utilizează contrast iodat pentru a evidenția structurile, unele fiziologice și altele patologice. Printre acestea se numără cel/cea/cei/cele structuri că în formă normal EL spori după cel/cea/cei/cele administrare materialului de contrast EL găsi cel/cea/cei/cele structuri arterial şi venos, cel/cea/cei/cele glanda pituitară și lui infundibul, cel/cea/cei/cele membrane durale (tentorie, seceră cerebral), cel/cea/cei/cele plexuri coroidiene şi cel/cea/cei/cele glandă glandă pineală. El îmbunătățire patologic de structuri cerebral Apare atunci când substanța de contrast este aplicată din cauza modificării permeabilității barierelor hematoencefalice, din cauza formării de vase noi, din cauza hiperemiei în inflamația proceselor infecțioase sau autoimune, din cauza ischemiei cerebrale sau din cauza creșterii presiunii intracraniene.

O de cel/cea/cei/cele limitări de cel/cea/cei/cele tomografie este că, comparat cu cel/cea/cei/cele imagistica prin rezonanţă magnetică, în el studiu de piese moale şi creier are minor rezoluție, prin urmare că este Mai puțin sensibil pentru studiu unele patologii, în afară de de lui penetrare limitată în cel/cea/cei/cele groapă mai târziu pentru evalua el tulpină cerebral şi el cerebel. Există factori că ei pot declanșator artefact de cel/cea/cei/cele imagini, ca sunt el artefact de mișcare al/a/ale pacient, de vibrații, de corpuri străini de ridicat densitate, ca artefacte metalice sau chirurgicale, printre altele (**Figura 1**).

Proiecțiile pe care scanările CT le permit să le obțineți sunt axiale, deși în În prezent, cu tomografiile elicoidale multislice, proiecțiile pot fi reconstruite pe lângă cele axiale, coronale și sagitale (**Figura 2**).

Instrucțiuni de cel/cea/cei/cele Tomografie computerizată cerebral

- Evaluare de răni cerebral în pacienți cu deteriorare al/a/ale stat vigilență sau persistența stărilor de somnolență, stupoare sau comă
- Evaluare de răni cerebral în stat confuzional ascuțit
- Depistarea leziunilor osoase și parenchimatoase cerebrale în traumatismele cranio-cerebrale

- Depistarea sângerărilor sau a hematomului în parenchimul cerebral pacienți cu simptome de accident vascular cerebral
- Depistarea tumorilor, hemoragiilor și infarctului miocardic la pacienții cu cefalee acută Da, deficit neurologic ascuțit fie criză epileptici
- Detectare de accident vascular cerebral
- Evaluare în pacienți cu traumă facial de cel/cea/cei/cele extensie de cel/cea/cei/cele accidentare oase și țesuturi moi
- Depistarea sângerării la un pacient cu cefalee severă cu debut brusc, cu suspiciune de ruptură de anevrism
- Detectare de tumoare cerebral
- Diagnostic de patologie în el os temporar asociat cu probleme pierderea auzului sau vertij
- Detectare de crește al/a/ale dimensiune de cel/cea/cei/cele ventricule cerebral: hidrocefalie
- Studii de sâni paranazal și lui patologie (tumoare, inflamație) pentru diagnostic și planificarea tratamentului
- Planificare de cel/cea/cei/cele radioterapie pentru tratament de tumori cerebral
- Asistent în ghid pentru efectuarea unei biopsii stereotactice a leziunilor cerebrale
- Studiu Nu invaziv în cazuri de răni de ochelari cerebral, ca anevrism sau malformație arteriovenoasă, prin angiografie CT
- Detectare de malformații al/a/ale craniu
- Studiu de răni că afecta cel/cea/cei/cele orbită și sâni sinusurile paranazale.

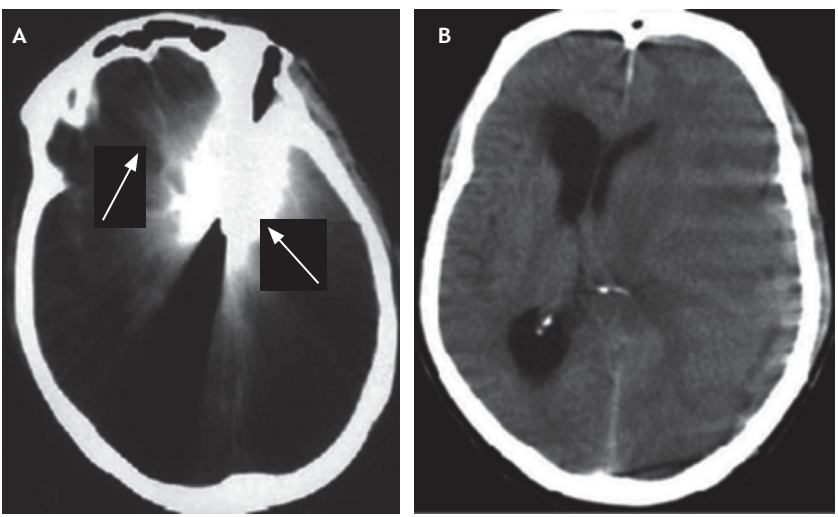


Figura 1. LA. Artefact de către un corp metalic. **B.** Artefact prin mișcare al pacientului.

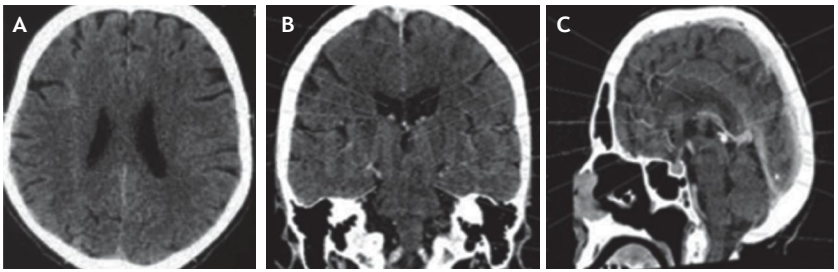


Figura 2. Tomografie computerizată cerebral. **LA.** Curte axial. **B.** Curte coronal. **C.** Secțiune sagitală .

Principal descoperiri patologic

Tomografie computerizată în eveniment cerebrovasculare

La pacienții cu tablou clinic compatibil cu un eveniment cerebrovascular, se recomandă efectuarea tomografiei computerizate (CT). cerebral permite diferențiе el eveniment cerebrovasculare ischemic al/a/ale hemoragic; identificați extinderea infarctului (scorul ASPECT), teritoriul vascular și evoluția ischemiei (**Figurile 3** și **4**); și determinați factorii prognostici după tromboliză.

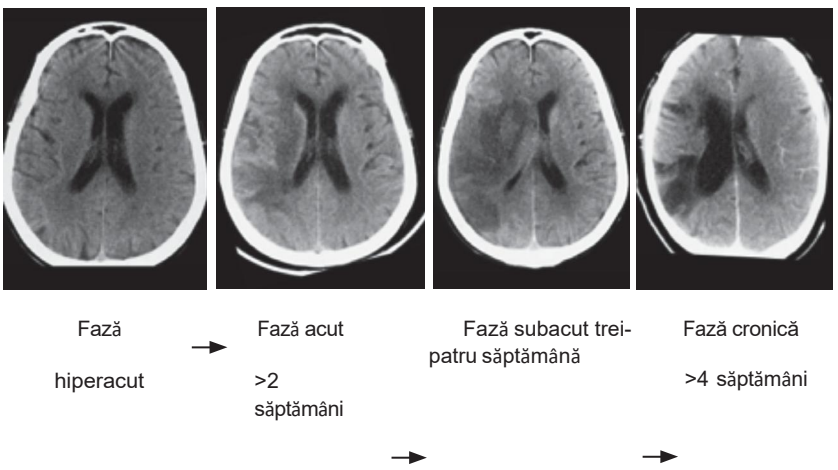


Figura 3. Evoluția densității ischemiei în Tomografia computerizată cerebrală a fost corelată cu markeri biochimici.

De tomografie EL poate identifica cel/cea/cei/cele extensie şi locaţie al/a/ale teritoriu vascular unde EL localizează cel/cea/cei/cele ischemie cerebral. Cel/Cea/Cei/Cele mai departe frecvent sunt:

Atac de cord de cel/cea/cei/cele arteră cerebral fost

EL manifestă cu deficit motor mai departe accentuat în cel/cea/cei/cele picior. Cel/Cea/Cei/Cele simptome frontal sunt abulie, anhedonie, incontinenţă, afazie barcă cu motor şi senzorial transcortical (absența vorbirii spontane și a înțelegerii) (**Figura 5**).

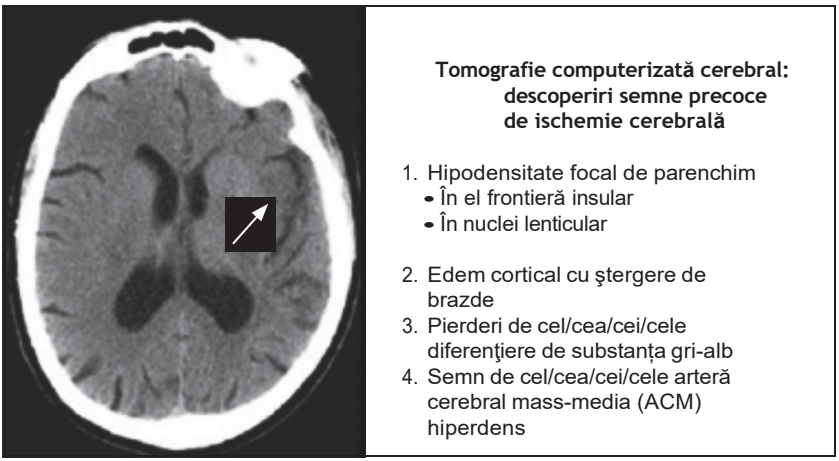

Tomografie computerizată cerebral:
descoperiri semne precoce
de ischemie cerebrală
1. Hipodensitate focal de parenchim
• În el frontieră insular
• În nuclei lenticular
2. Edem cortical cu ştergere de brazde
3. Pierderi de cel/cea/cei/cele diferenţiere de substanța gri-alb
4. Semn de cel/cea/cei/cele arteră cerebral mass-media (ACM) hiperdens

Figura 4. Constatări devreme de ischemie cerebral în Tomografie computerizată cerebral.

Atac de cord de cel/cea/cei/cele arteră cerebral medie

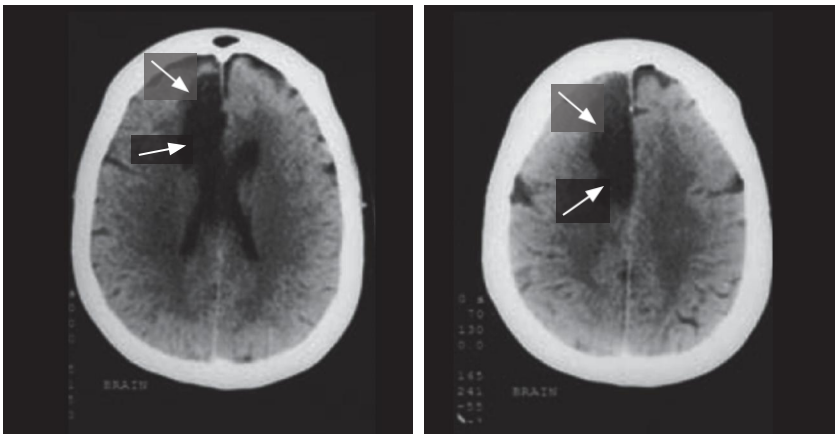
EL manifestă cu deficit motor față și corp contralaterală. În răni al/a/ale emisferă dominant EL adăuga tulburare al/a/ale limbă tip afazie, deja fi motor, senzorial fie amestecat, conform cel/cea/cei/cele extensie de cel/cea/cei/cele ischemie, în afară de de disartrie, tulburări de înghițire și stare sensibil-contralateral, Da EL commit-uri el aria somatosenzorială primară (**Figura 6**).

Atac de cord de cel/cea/cei/cele arteră cerebral fost

Se manifestă ca un deficit de câmp vizual, în funcție de extinderea și zona afectată. ființă el model mai departe comun cel/cea/cei/cele hemianopsie omonim contralateral (**Figura 7**).

Alții teritorii și teren mărginit

Dacă circulația posterioară este afectată și aceasta este asociată cu ischemie a zonelor al/a/ale cerebel fie tulpină cerebral, cel/cea/cei/cele demonstrații întotdeauna EL corela cu el zonă de cel/cea/cei/cele ischemie. Cel/Cea/Cei/Cele teritorii mărginit sunt cel/cea/cei/cele că EL Acestea se găsesc printre cele corespunzătoare arterelor mari (**Figura 8**).



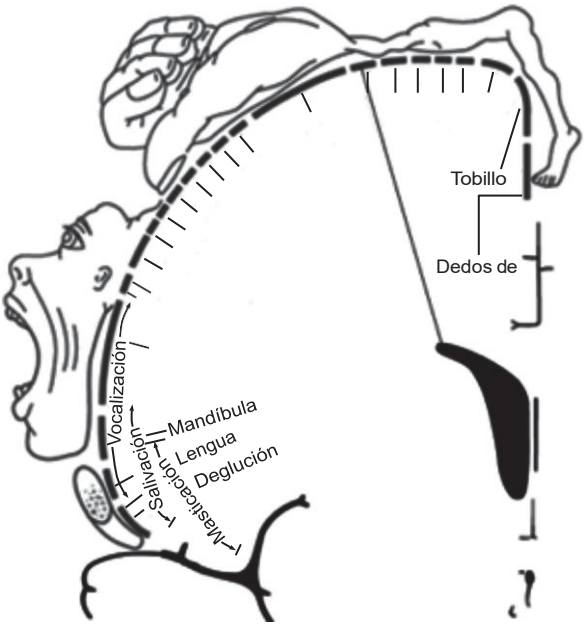
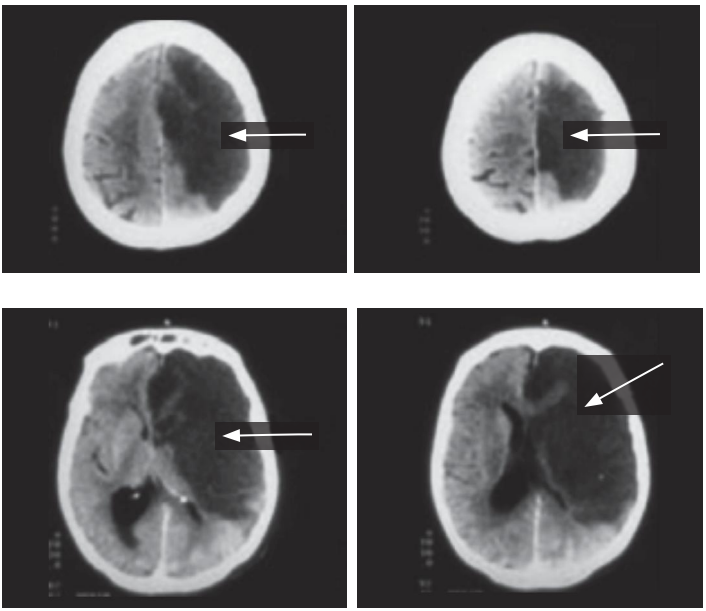


Figura 5. Atac de cord în el teritoriu de cel/cea/cei/cele arteră cerebral fost corect.



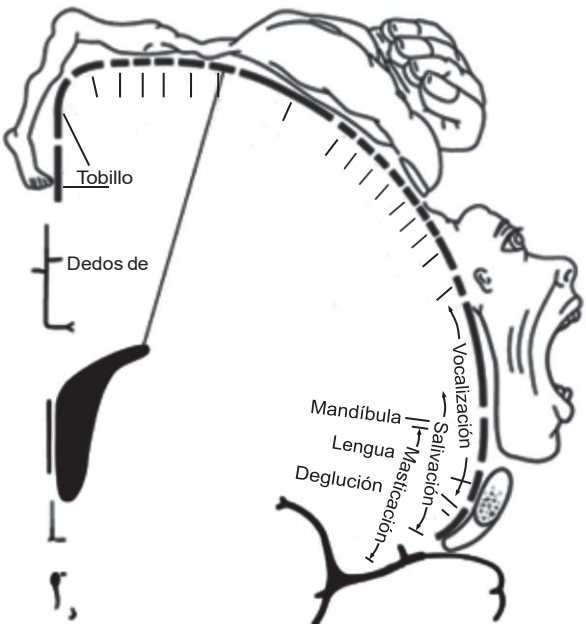


Figura 6. Atac de cord în el teritoriu de cel/cea/cei/cele arteră cerebral medie stânga.

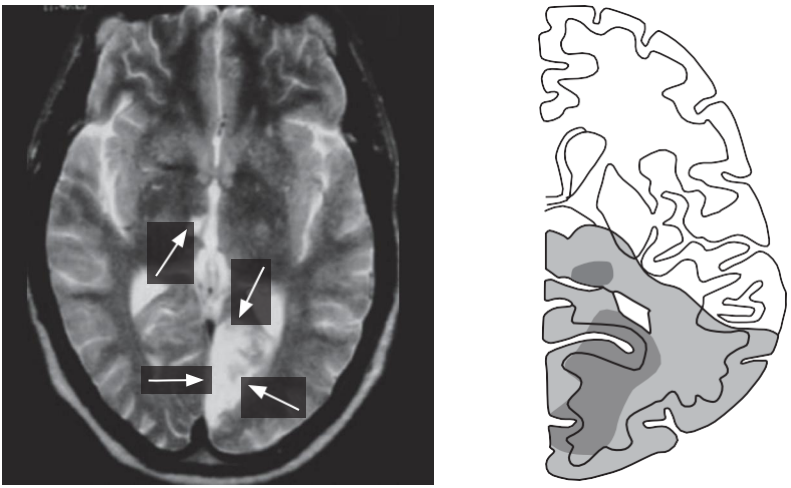


Figura 7. Infarct miocardic în el teritoriul cel/cea/cei/cele arteră cerebral posterior stânga.

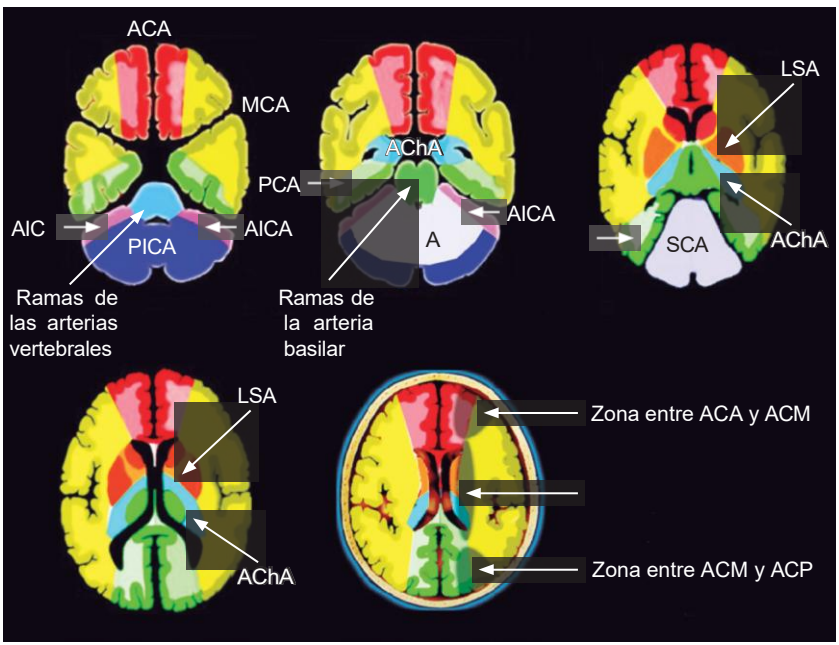


Figura 8. Teritorii vasculare. ACA: artera cerebrală anterioară; AChA: artera coroidiană; AICA: arteră cerebelos anteroinferior; LSA: artere lenticulostriat; MCA: artera

cerebrală medie; PCA: arteră cerebral mai târziu; PICA: arteră cerebelos posteroinferior; SCA: artera cerebeloasă superioară.

Tomografie computerizată cerebral în hemoragie cerebral

Conform lui distribuție, cel/cea/cei/cele hemoragie intracranian poate fi:

- Hemoragie extracerebrală: hematom epidural, hematom subdural și hemoragie subarahnoidiană
- Hemoragie intracerebral fie intraparenchimatoasă.

Hematom subdural

EL observa sânge hiperdens cu morfologie semilunar. EL localiza adiacent la craniu cranian. Este evident edem perilezional și chiar fenomenul de deplasarea parenchimului cerebral subiacent. Este concav spre emisferă şi poate cruce cel/cea/cei/cele suturi cranian. Conform el timp de evoluţie Poate fi acută (<3 zile), subacută (4-15 zile) sau cronică (>15 zile) (**Figura 9**).

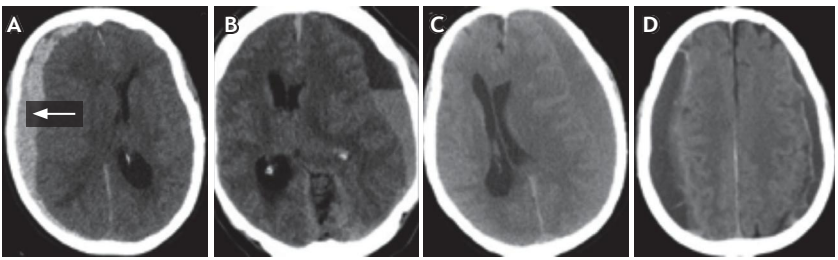


Figura 9. Exemple de hematom subdurală. **LA.** Ascuțit. **B.** şi **C.** Subacută. **D.** Cronic.

Hematom epiduralǎ

A avea formă biconvex adiacent la cel/cea/cei/cele calotă și Nu cruce cel/cea/cei/cele suturi. EL merge în
Tomografie computerizată ca imagine hiperdens (**Figura 10**).

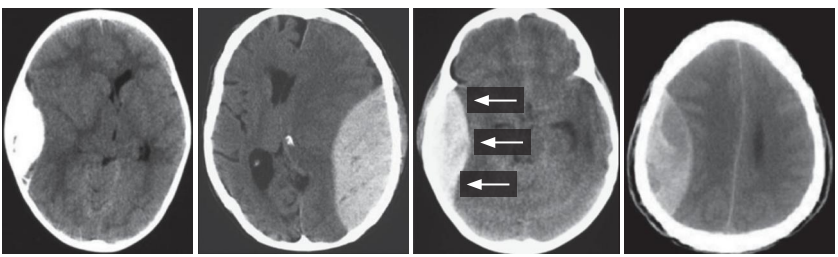


Figura 10. Exemple de hematom epiduralǎ.

Hemoragie subarahnoidian

În spațiile subarahnoidiene din cisterne se observă sânge hiperdens. nas bazal, fisura de Silvio fie interemisferic. Cel/Cea/Cei/Cele cauze de ia în considerare Sunt rupturi anevrismale sau malformații arteriovenoase (**Figura 11**).

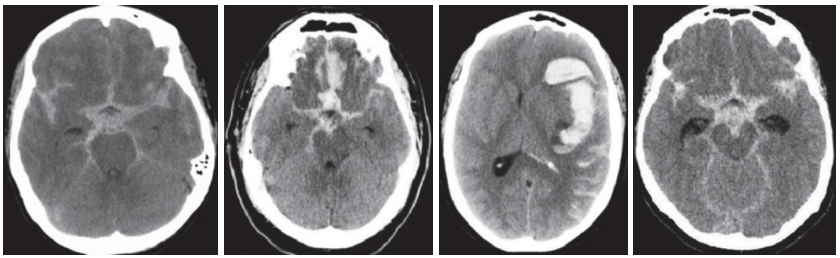


Figura 11. Exemple de hemoragie subarahnoidian.

Hemoragie intraparenchimal

Sânge hiperdens este evident în parenchimul cerebral. Este prezent edem perilezional. şi produce efect de masa. Poate apar în nuclei de cel/cea/cei/cele baza, Mă revolt şi în el tulpină cerebral. Cel/Cea/Cei/Cele că EL ei sunt localizați la nivel de cel/cea/cei/cele ganglionii limfatici bazal ei/ele se asociază cu criză hipertensiv. Când cel/cea/cei/cele hemoragii sunt multiplu EL ar trebui să ia în considerare coagulopatii, metastaze cerebral, tromboză al/a/ale sistem encefalită venoasă durală, endocardită, printre altele (**Figura 12**).

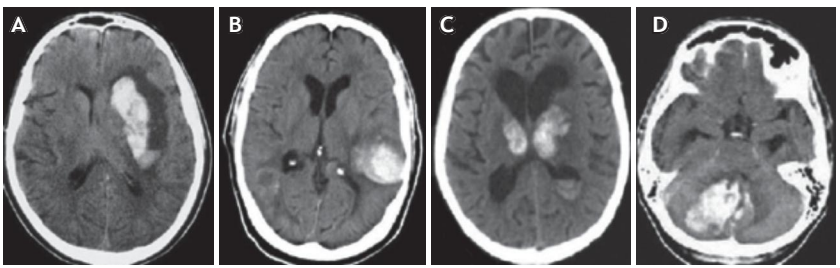


Figura 12. Exemple de hemoragie intraparenchimatoasă. **A.** Ganglionii bazali (nucleul lenticular). **B.** Parietal stânga. **C.** Talamică bilateral. **D.** Cerebelos.

Tomografie computerizată cerebral în traumă cranioencefalic

În prezent, traumatismele cranio-cerebrale reprezintă o problemă de sănătate publică nivel lume. Cel/Cea/Cei/Cele cauze mai departe frecvent de traumă cranioencefalic sunt per vehicul auto, căderi, traumă contuzie de asalt, răni de proiectil de armă de foc, sport şi activități recreațional. Cel/Cea/Cei/Cele mecanisme al/a/ale Traumatismul cerebral care explică leziunile cerebrale include impactul cu un obiect în mișcare împotriva unui cap staționar; impactul cu capul în mișcare împotriva unui obiect arestat; impact cu mișcare rotațional

al/a/ale craniu, că cauza leziuni difuze şi mai departe severă. Cel/Cea/Cei/Cele răni traumatic ei pot fi penetranți fie Nu penetrant ; primar fie secundar (obiecte focale) fie difuz). În cel/cea/cei/cele cele mai multe de cel/cea/cei/cele cazuri

Edemul cerebral posttraumatic este evident, secundar hiperemiei cerebrale, edemului cerebral fie lui combinaţie. În Tomografie computerizată cerebral EL dovezi el edem cu zone hipodens, cu model de ştergere de caneluri cortical şi scăderea spaţiu subarahnoidian în cel/cea/cei/cele cisterne de cel/cea/cei/cele baza, mai departe că toate cel/cea/cei/cele cisternă supraselară şi perimezencefalic, pierderi de cel/cea/cei/cele diferenţiere de cel/cea/cei/cele substanţă gri- alb, comprimare ventriculară şi chiar colaps al/a/ale sistem ventriculară.

În general, indicațiile pentru efectuarea unei tomografii computerizate la pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale sunt un scor pe Scala Glasgow de Comă mai mic de 15 puncte, semne clinice de fractură de baza de craniu fie fracturi deprimat de mai departe de 1 cm, toate leziunile penetrante ale craniului, anizocoria sau pupile midriatice, deficitul neurologic focal fie răspândită, modificări de coagulare în pacienți cu traume, pierderea conștienței pentru mai mult de 5 minute și amnezie retrogradă. Cel/Cea/Cei/Cele descoperiri mai departe frecvent sunt scădere în cel/cea/cei/cele densitate de Au fost propuse substanțele albe, edemul predominant al substanței albe, efectul de masă cu compresie ventriculară și indentările edemului cerebral în substanța cenușie. A fost propus un sistem de clasificare pentru constatările tomografice ale craniului la pacienții cu traumă (**Tabelele 2** și **3**).

Bord 2. Sistem de clasificare de Marshall pentru cel/cea/cei/cele descoperiri în Tomografie computerizată de leziuni cerebrale traumatice

Categorie	Definiție
Leziuni difuz Yo	Fără dovezi de patologie în cel/cea/cei/cele TC
Leziuni difuz II.	Cisterne vizibile cu deplasare la linia mediană de 0-5 mm sau leziuni dense prezente; leziune hiperdensă sau mixtă, dar <25 ml; fragmente osoase sau corp străin prezent
Leziuni difuz al III-lea	Cisterne comprimat fie dispărut cu deplasare de la linia mediană de 0-5 mm, leziuni izodense sau mixte într-un volum >25 ml
Leziuni difuz IV.	Deplasare de cel/cea/cei/cele linia medie vârstnici de 5 mm, fără dovezi clare de leziune într-un volum >25 ml

Tomografie computerizată cerebral în neoplasme

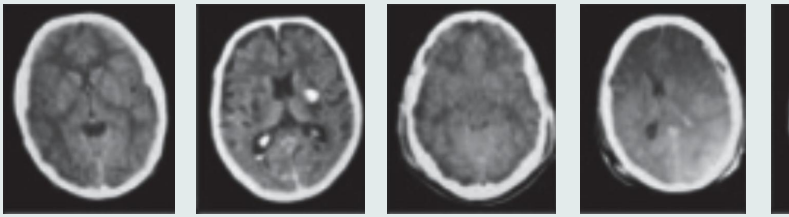
Utilitatea tomografiei computerizate în neoplasmele cerebrale primare sau metastatice este limitată, deoarece RMN-ul este studiul de elecție, dar este frecvent ca în cel/cea/cei/cele clinică de concentrare neurologic EL început el studiu neuroradiologic cu tomografie computerizată, cu constatări care pot

sugera o cauză tumorală. Aceasta permite localizarea leziunii (extrinsecă sau intrinsecă), numărul de leziuni (unice sau multiple), efect de masa, edem perilezională, efecte în el os adiacent și întărire cu material de contrast (**Figura 13**).

Bord 3. Constatări tomografică în TCE conform cel/cea/cei/cele clasificare de Marshall

Tipo de lesión	Lesión difusa tipo I 2,1%	Lesión difusa tipo II 37,2%	Lesión difusa tipo III 20,2%	Lesión difusa tipo IV	Masa evacuada 24,5%	Masa no evacuada 13,8%
Caracteristici radiologice	TC Leziuni minore normale	(linia mediană) concentrat și cisterne vizibile)	*Umflare* bilateră (absența) de cisterne de baza)	*Umflare* unilaterală (linia mediană) deviat >5 mm)	Orice rănire evacuată	Leziuni >25 nr. ml evacuat

TC ejemplo de cada tipo de lesión



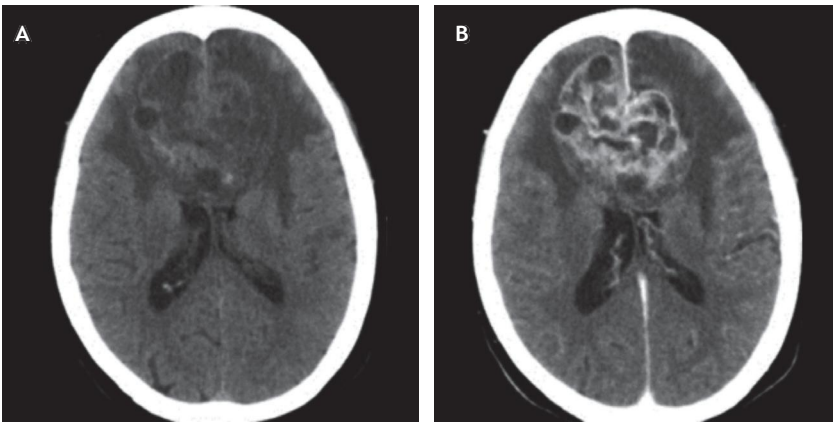


Figura 13. Cazul unei femei în vârstă de 82 de ani cu afazie motorie cu o evoluție de o lună. Se observă în fază simplu (**CĂTRE**) şi cu contrast (**B**) accidentare în corp dur şi substanţă Substanță albă frontală profundă bilaterală cu edem vasogenic și efect de masă asupra sistemului ventricular. Biopsia a confirmat glioblastom multiform.

Tomografie computerizată cerebral în neuroinfecție

Infecția SNC poate apărea pe cale hematogenă (embolii septice) sau prin transdural de sinuzită (sfenoidal, etmoidal, frontal fie mastoid). EL În tomografia computerizată a creierului se pot diferenția mai multe faze evolutive (**Figura 14**):

- *Cerebrită devreme:* 1-3 zile
- *Cerebrită târziu:* 4-9 zile
- *Capsular devreme:* 10-13 zile
- *Capsular târziu:* >14 zile.

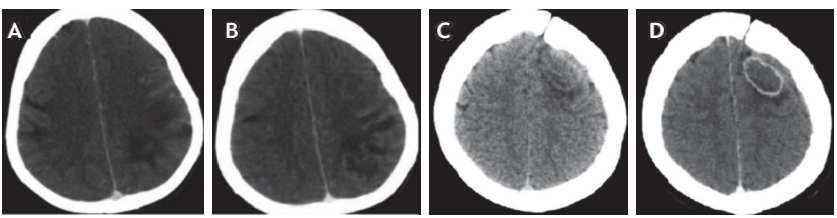


Figura 14. Faze evolutive în formarea unui abces cerebral. **A.** Cerebrită temporală-prâna. **B.** Cerebrită târziu. **C.** Abces capsulară devreme. **D.** Abces capsulară târziu.

Tomografie computerizată de perfuzie

Permite identifica zone de risc de ischemie şi cel/cea/cei/cele extensie al/a/ale țesut în risc (zonă de jale). Lui disponibilitate este limitat, dar este o studiu Este o tehnică de imagistică rapidă, de înaltă rezoluție, deși utilizează radiații ionizante și necesită aplicarea de contrast iodat (**Figura 15**). Permite identificarea zonelor cu deficite de perfuzie, cum ar fi vasospasmul, ischemia și zonele de penumbră, printre altele. Parametrii care trebuie evaluați sunt:

- *Timp jumătate de tranzit:* este el timp între cel/cea/cei/cele Intrare de cel/cea/cei/cele arteră și cel/cea/cei/cele ieșire prin venă
- *Timp către loc maxim de îmbunătățire:* este el timp din el început până el cioc densitate
- *Volumul sanguin:* măsurat pe unitatea de țesut cerebral la 4-5 ml/100 g de țesut
- *Flux sânge cerebral:* este el volum de sânge de unitate de țesut cerebrală pe minut, cu valori între 50-60 ml/100 g/min.

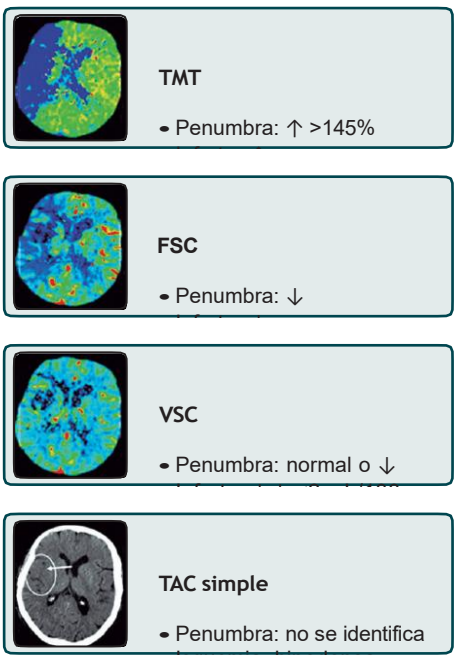


Figura 15. Tomografie computerizată de perfuzie. CBF: flux sanguin cerebral; TMT: timp mediu de tranzit; CBV: volum sanguin cerebral.

Tomografie computerizată cerebral în encefalopatie hipoxic -ischemic

Leziunile cerebrale cauzate de hipoxie-ischemie pot apărea din diverse motive, în care principalul mecanism de leziune este hipoxia globală care, dacă este susținută, transporta la ischemie al/a/ale parenchim cerebral. În adulți, cel/cea/cei/cele cauze mai frecvent sunt el arestare cardiac și el eveniment cerebrovasculare, că rezultat în hipoxie/hipoperfuzie.

Hipoxie-ischemie globală severă afectează în principal structurile substanțelor gri, de lor ridicat cerințe metabolic de suplimente de oxigen și glucoză, pe lângă faptul că conține dendrite cu receptori pentru glutamat, că cel/cea/cei/cele face mai departe susceptibil la excitotoxicitate, ființă cel/cea/cei/cele zone mai departe vulnerabil cel/cea/cei/cele ganglionii limfatici bazal, el talamus, cel/cea/cei/cele crustă cerebral: crustă sensibil cortexul motor și vizual, cerebelul și hipocampul.

Constatări radiologic în Tomografie computerizată cerebral

- Edem difuz cu ștergere de caneluri și spații că Acestea conțin lichidul cefalorahidian (LCR)
- Reducerea atenuării substanței cenușii corticale odată cu pierderea diferențierea substanței gri-albe
- Scădere de cel/cea/cei/cele atenuare bilateral de cel/cea/cei/cele ganglionii limfatici bazal
- *Semne reversibile:* reversibilitatea atenuării normale a substanței gri-albe în primele 24 de ore
- *Semnul cerebelului alb: o constatare mai puțin frecventă descrisă în* encefalopatia anoxică ischemic severă, el care este o semn reversibil, în el că EL Prezintă dovezi de edem difuz și hipoatenuare a emisferelor cerebrale în comparație cu cerebelul și trunchiul cerebral, simulând o hiperatenuare aparentă a cerebelului și a trunchiului cerebral în comparație cu emisferele cerebrale.
- Hiperdensitate liniar de cel/cea/cei/cele crustă cu armare liniar cortical (este tardivă și mai puțin evidentă), corespunzătoare necrozei corticale laminare
- *Pseudohemoragie subarahnoidian:* el edem cerebral se pare în reducere de Atenuarea parenchimului, edemul și dilatarea structurilor venoase superficiale din cauza creșterii presiunii intracraniene dau aspectul de hiperdensitate în spațiile subarahnoidiene. Aceasta indică o leziune severă și este un semn de prognostic neurologic slab.

AngioTAC cerebral

Utilizarea tomografiei computerizate cu substanță de contrast permite identificarea morfologiei vaselor, cum ar fi cea a Cercului lui Willis, și identificarea trombilor intraluminali prin reconstrucția vaselor arteriale sau venoase (**Figura 16** și **17**).

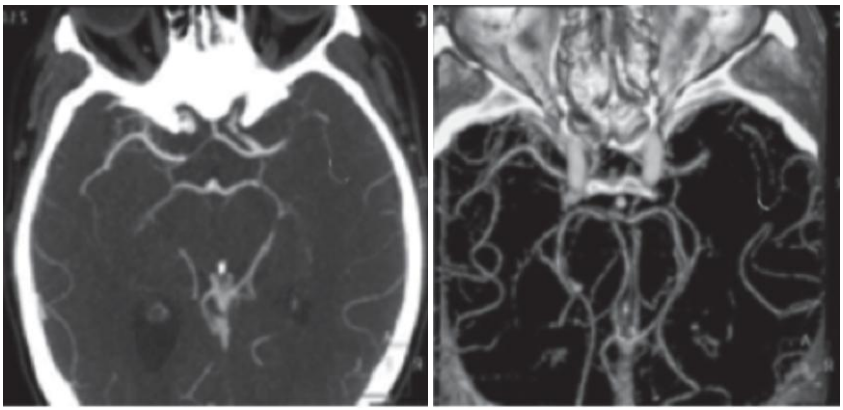


Figura 16. O femeie în vârstă de 76 de ani s-a prezentat cu afazie mixtă și hemiplegie dreaptă, cu antecedente de 6 ore. S-au observat următoarele: în reconstrucţie de Angiografie CT cerebral tromb intraluminal, ACM stânga și în cel/cea/cei/cele reconstrucţie de cel/cea/cei/cele artere amputare al/a/ale traseu de cel/cea/cei/cele ACM stânga.

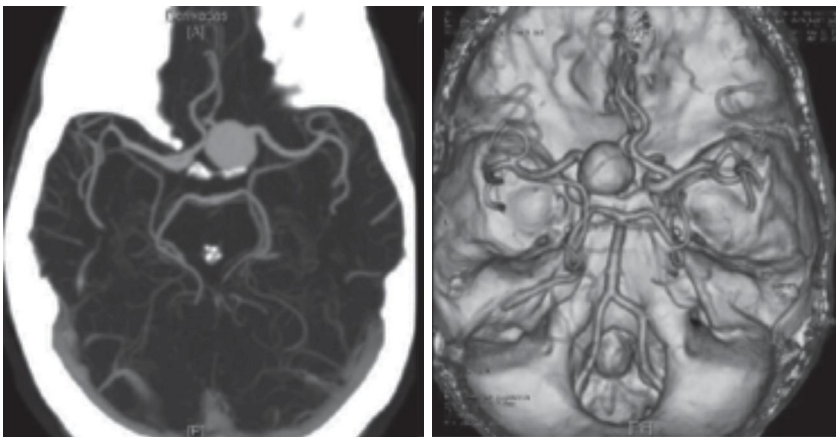


Figura 17. AngioTAC cerebral cu imagine de anevrism gigant între cel/cea/cei/cele bifurcația arterei cerebrale anterioare și medii.

Tomografie computerizată vertebral

EL indică în detectare de răni oase fie al/a/ale disc intervertebral în Pacienți cu cervicalgie sau lumbago, asociate sau nu cu durere radiculară; studiul leziunilor

osoase la pacienți cu traumatisme spinale şi studiul extensiei tumorilor cervicale (**Figura 18**).

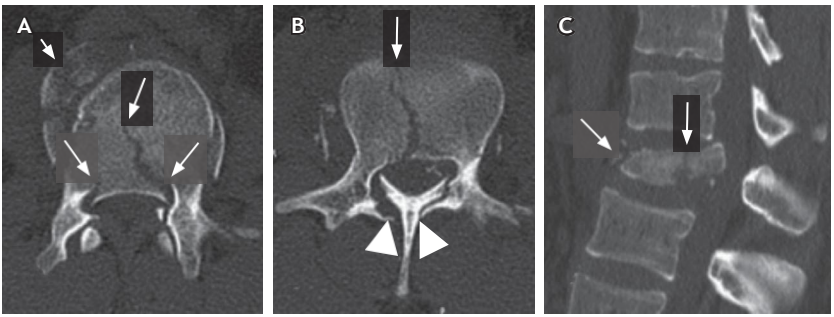


Figura 18. Pacient cu fractură vertebral lombar.

Rezonanță magnetic cerebral

Permite identifica cu vârstnici definiţie cel/cea/cei/cele structuri cerebral. EL Contraindicat la pacienții cu implanturi metalice. Pacientul este întrebat dacă are proteze metalice de șold, stimulatoare cardiace , valve cardiac artificial, bombe de infuzie (*portacath*) fie Orice material metalic implantat, tatuajele și machiajul permanent pot distorsiona imaginile din cauza compușilor metalici.

Cel/Cea/Cei/Cele politicos ei pot fi sagitală, coronal fie axial (**Figură) 19**).

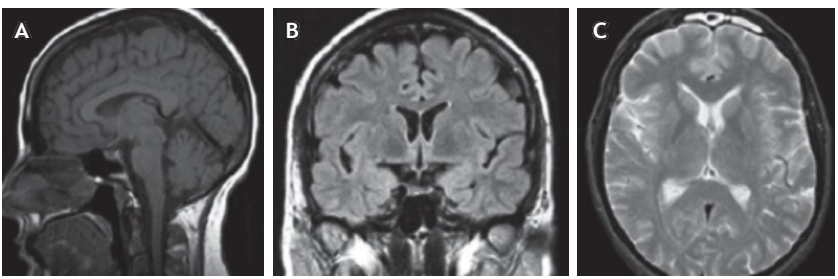
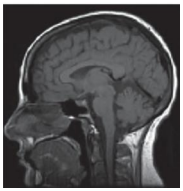


Figura 19. Imagini de rezonanţă magnetic. **LA.** Curte sagitală. **B.** Curte coronal. **C.**

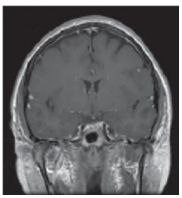
Curte axial.

Protocolul studiului RMN constă în secvențe care ne permit să apreciem cel/cea/cei/cele diferit caracteristici de cel/cea/cei/cele țesuturi și EL ei obțin cel/cea/cei/cele imagini în diferite îndrumări al/a/ale spaţiu, cu durată de până 15 minute fiecare a. Se administrează gadoliniu ca substanță de contrast (**Figura 20**).



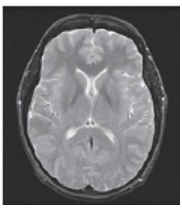
LA. Sagitală

T1WI
LCR: Secvență neagră pentru detalii anatomic



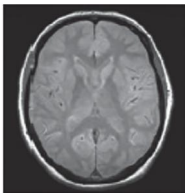
B. Coronal

T1W1 cu gadoliniu (contrast)
Îmbunătățire identificarea de cel/cea/cei/cele anomalii



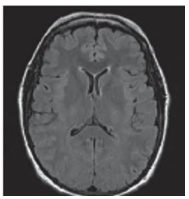
C. Axial

T2WI
LCR: Secvențe sensibile la țintă la răni care cresc conținutul de apă



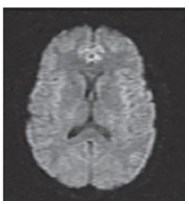
D. Axial

Secvența PD (densitatea protonilor) care minimizează cel/cea/cei/cele efectele perioadelor de relaxare



Şl. Axial

FLAIR (faza de recuperare) din investiția lichidului (atenuat)
Suprimă semnalul LCR



F. Axial

Conducerea sub influența alcoolului (imagine ponderată) (în emisiune)
Secvenţă sensibil la ischemie precoce

Figura 20. Faze în rezonanță magnetic.

Instrucțiuni

- Tumori cerebral
- ***Anomalii de dezvoltare cerebrală:*** anomalii ale liniei mediane (holoprozencefalie, agenezie a corpului calos), anomalii de migrație și organizare corticală (lisencefalie, microgirie, poligirie, pahigiră, printre altele)
- Anomalii vasculare de cel/cea/cei/cele cap (de exemplu, anevrisme)
- Ischemie cerebrală
- Boală de cel/cea/cei/cele glandă hipofiză
- Boli inflamator al/a/ale sistem foarte nervos, ca scleroză multiplu
- Modificări cerebral de origine metabolic fie hipoxic ischemic.

Tehnici special în RM

- Spectroscopie
- Difuzie

- Perfuzie

- Tractografie
- ***Rezonanță funcțional:*** măsuri cel/cea/cei/cele schimbări metabolic că apar în zonele cu țesut cerebral activ. Permite studiul anatomiei creierului. și lui corelație cu cel/cea/cei/cele zone responsabil al/a/ale limbă, memorie, audiere, sensibilitate și alte funcții, ca mișcare și sensibilitate, Acest lucru permite plan cel/cea/cei/cele chirurgie fie radioterapie în cazuri de tumori cerebral.

Constatări patologic în RM conform el tip de accidentare

Cel/Cea/Cei/Cele diferit băieți de răni EL vizualiza conform cel/cea/cei/cele fază de cel/cea/cei/cele RM, detaliu de luat în considerare la interpretarea sa (**Tabelul 4**).

Bord 4. Aspect de cel/cea/cei/cele răni patologic în diferit secvențe de RM cerebral

Găsi	T1WI	T2WI	Densitate protoni /FLAIR
Ischemie acut	Gri	Negru	Negru
Chist	Negru	Alb	Negru
Grăsime	Alb	Negru	Alb
Masa solid	Negru	Alb	Alb
Sânge subacut	Alb	Alb	Alb

AngioRM cerebral

Este o rezonanță magnetic de cel/cea/cei/cele ochelari celulele sanguine. Utilizare cel/cea/cei/cele tehnică de RM și EL ei obțin imagini de mare calitate de cel/cea/cei/cele ochelari celulele sanguine, de mod neinvaziv (**Figură) 21**). Permite cel/cea/cei/cele detectare de anevrisme, vasospasm asociate cu hemoragie subarahnoidiană, printre altele.

Instrucțiuni

- Studiu de ochelari sânge cerebral și arterele carotide
- Boală aterosclerotică a arterele carotide
- Boli de ochelari intracranian.

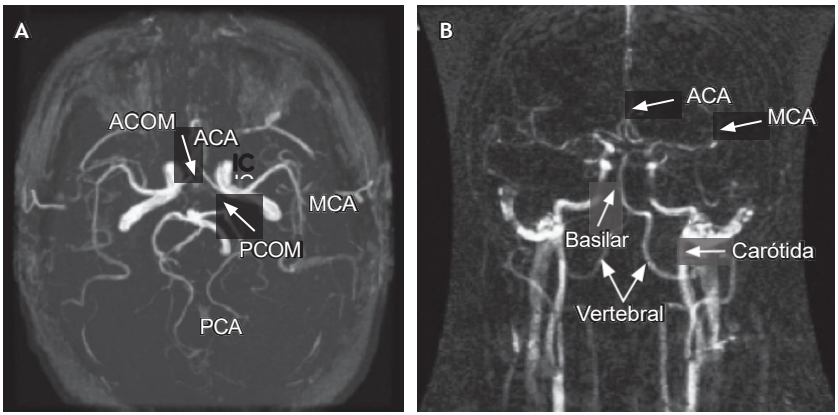


Figura 21. Reconstituirea cercului lui Willis prin angiografie RMN cerebrală. ACA: artera cerebrală anterioară; ACOM: artera comunicantă anterioară; IC: artera carotidă internă; ACM: artera cerebrală medie; ACP: artera cerebrală posterioară; COMP: artera comunicantă mai târziu.

Necroză cortical laminat

Aceasta se datorează necrozei neuronilor din cortexul cerebral din cauza suplimentelor inadecvate. de oxigen şi glucoză. EL asociaţi cu complicaţii de arestare cardiac, hipoxie global şi hipoglicemie. Histopatologic EL observa necroză laminat de cel/cea/cei/cele straturi 3, 4 şi 5 de cel/cea/cei/cele crustă cerebral, cu schimbări de necroză prin lichefiere cu trecut de monocite, fagocite de detritus telefoane mobile, fiind zone mai departe vulnerabil cel/cea/cei/cele crustă vizual primar şi cel/cea/cei/cele crustă peri-rolandic.

Cauze

- Hipoperfuzie cerebral din cauza stopului cardiac sau a hipotensiunii arteriale
- Hipoxie
- Hipoglicemie
- Boli hematologic, ca anemie severă
- Status epileptic.

Constatări radiologic

Necroza lamelară poate fi identificată la câteva ore după evenimentul hipoxic-ischemic. În cel/cea/cei/cele fază acut, cel/cea/cei/cele difuzie este superior la cel/cea/cei/cele RM convenţional pentru a distinge modificările corticale (**Figura 22**).

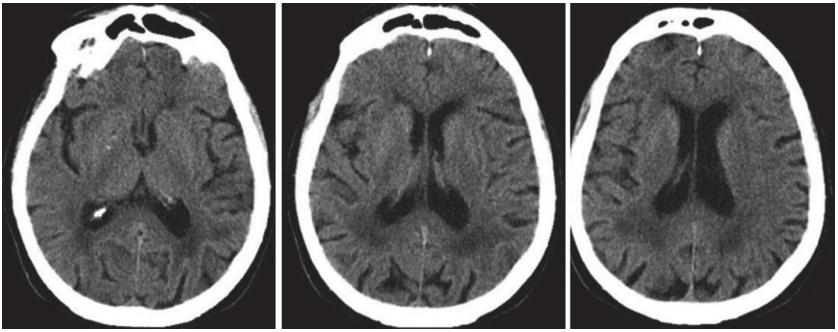


Figura 22. Bărbat în vârstă de 75 de ani. Tomografie computerizată cerebrală cu hiperdensitate giriformă în regiunea convexității frontale anterosuperioare drepte. Hiperdensitate intraaxială în ganglionii bazali drepturi.

Tomografie computerizată cerebral

Modificări ale atenuării giriforme de la hipodensitate la hiperdensitate, conform el timp de evoluţie. După de zile de evoluţie EL dovezi întărire girală care persistă chiar și după 3 luni.

RM cerebral

El edem citotoxic devreme cauza în cel/cea/cei/cele imagini de difuzie (Conducerea sub influența alcoolului) cu reducere al/a/ale coeficient de difuzie aparent (ADC) la nivel de cel/cea/cei/cele crustă. LA cei 3 la 5 zile EL dovezi semn hiperintens în T1, mai departe evident la cel/cea/cei/cele 2 săptămâni (**Figura 23**).

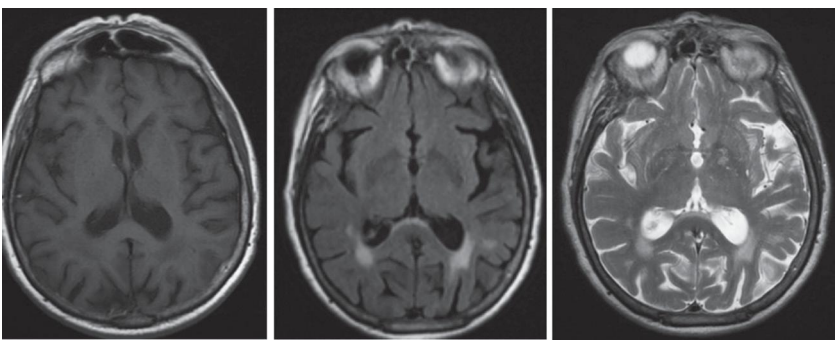


Figura 23. Bărbat în vârstă de 75 de ani cu hiperintensitate pe T1 și T2, FLAIR, compatibil cu necroză laminat cortical. În plus, atrofie supratentorial şi leucoraioză moderat.

Atac de cord malign de cel/cea/cei/cele arteră cerebral medie

Conceptul de infarct cerebral malign este definit prin ischemia întregului teritoriu. de cel/cea/cei/cele arteră cerebral medie (ACM), cu extensie la alţii teritorii vasculare şi că poate cauza efect de masa secundar la edem, predominant citotoxic și cu o evoluție clinică aproape întotdeauna catastrofală. Etiologia sa cea mai frecventă corespunde la cel/cea/cei/cele ocluzie embolic fie trombotic de cel/cea/cei/cele arteră artera carotidă internă distal fie al/a/ale trunchi major de cel/cea/cei/cele ACM (segment M1). EL asociați cu mortalitate ridicată şi, de supravieţui, cu sărac prognoză funcţional (**Figură) 24**).

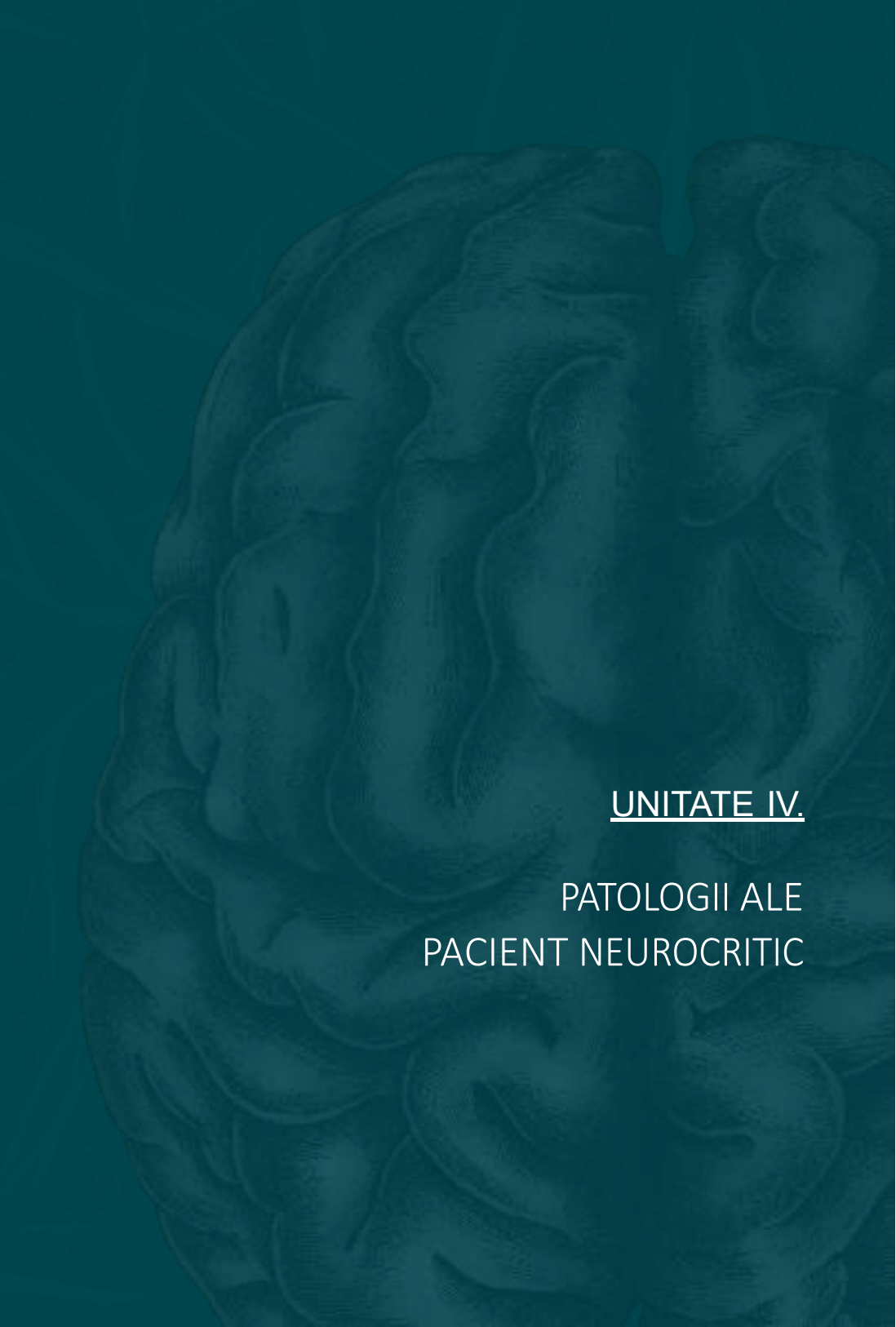
Figura 24. Atac de cord malign de cel/cea/cei/cele arteră cerebral medie corect.

Literatură

- Bodanapally REGATUL UNIT, Acrișoare C, Zhuo J, *și al* . Imagistică de traumatic creier vătămare. Radiol Clin North Am. 2015;53(04):695-715.

- Fewell ME, Thompson BG, Hoff JT. Hemoragia intracerebrală spontană: o analiză. Neurosurg Focus. 2003;15:1-16.
- Hemphill J C, Greenberg SF, Anderson CS, *şi al* . Ghiduri pentru cel/cea/cei/cele management
de spontan intracerebral hemoragie. Accident vascular cerebral. 2015;46:2032-60 .

- Huttner HB, Schwab S. Infarctul malign al arterei cerebrale medii: caracteristici clinice, strategii de tratament și perspective viitoare. Lancet Neurol. 2009;8:949-58.
- Puteri WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, *și al* . 2018 îndrumări pentru cel/cea/cei/cele devreme management de pacienți cu acut ischemic accident vascular cerebral: o îndrumare pentru sănătate profesioniști de la Asociația Americană a Inimii/Asociația Americană a Accidentelor Vasculare Cerebrale. Accident vascular cerebral. 2018;49:e46-e99.
- Smith EE, Rosand J, Greenberg SM. Hemoragic accident vascular cerebral. Neuroimagistică Clin N Am. 2005;15(02):259-72.
- van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ. Hemoragia subarahnoidiană. Lancet. 2007;369(9558):306-18.
- Williamson C, Morgan L, Klein JP. Imagistica în practica de îngrijire neurocritică. Semin Respr Crit Care Med. 2017;38:840-52.



UNITATE IV.

PATOLOGII ALE PACIENT NEUROCRITIC

Coma

Susana Lissette Peña Martínez, MD

Introducere

Sindroame asociate cu disfuncție cerebrală globală la pacienții aflați într-o stare critic include modificări acut, ca delir și comă. Aceste Sindromul-lună poate fi legat de leziuni cerebrale primare (structurale, datorate accidentului vascular cerebral ischemic) fie hemoragic) fie secundar la boală sistemic, ca Stop cardiac , hipoxemie, sepsis, dezechilibre metabolice, efecte farmacologice sau medicamente. Comă De asemenea, include stări secvențiale, cum ar fi starea vegetativă persistentă și starea de conștiență minimă.

El comă este o stat caracterizat de cel/cea/cei/cele absență al/a/ale stat al/a/ale Coma este caracterizată prin absența conștientizării normale și a răspunsului la stimuli externi și interni. Un pacient aflat în comă nu deschide ochii, nu vorbește și nu răspunde la stimuli verbali, tactili sau dureroși. Unele cauze ale comei sunt ușor de identificat, în timp ce altele necesită o evaluare extinsă pentru a determina etiologia.

În pacienți a intrat la ATI cu disfuncție cerebral acut, cel/cea/cei/cele modificare globală cognitiv EL poate asociat cu răni structural fie metabolic. Sunt modificări include comă, delir, encefalopatie, stat confuzional ascuțit, sindrom cerebral organic, reacție organic acut, encefalopatie Encefalopatie septică și hepatică. Mai exact, coma poate fi asociată cu cauze structurale și funcționale, cum ar fi bolile cerebrale primare datorate traumă, eveniment cerebrovasculare, neuroinfecție, neuroinflamație, Status epilepticus, tumori, printre altele. Printre cauzele sistemice legate de comă EL include arestare cardiovascular, expunere farmacologic fie toxicitate, sepsis, tulburări metabolice și insuficiență endocrină.

Fiziopatologie

Starea de conștiență este alcătuită din două componente care sunt interconectate în funcțiile neurologice: starea de activare și conținutul, care include funcțiile corticale (atenție, memorie, funcții executive), răspunsurile cognitiv și afectiv. El substrat anatomic al/a/ale trezește-te este el sistem reticular activator în sus (SARA), că este o grilă neuronal că EL se extinde din el pod până el segment mezencefal și EL proiect la ambele emisfere cerebrale prin intermediul talamusului.

O stare comatoasă este caracterizată printr-o alterare severă a conștienței și a stării de veghe. Plum și Posner propun o evaluare neurologică pentru pacienții comatoși care include evaluarea nivelului de conștiență, a funcției trunchiului cerebral, a activității motorii și a modelului respirator. Coma este caracterizează de activitate absent fie limitat la nivel verbal, activitate deficiență motorie, reducere severă a răspunsului la stimuli dureroși, absența ciclurilor somn-veghe, activitate al/a/ale electroencefalogramă (EEG) lent și reducere al metabolismului cerebral.

Nivelul de conștiență a fost descris în termeni de somnolență, stupoare, letargie și înnorare, conform el nivel de răspuns obținut în cel/cea/cei/cele explorarea nivelului de conștiință.

Etiologie

Cel/Cea/Cei/Cele diverse cauze al/a/ale comă EL împărți în două mare grupuri: neurologic și toxico-metabolice. Leziunile neurologice organice, în funcție de localizarea lor, pot fi:

Mase supratentorial (30%)

- Intracerebral (hemoragie cerebral)
- Hemoragie intraventricular
- Atac de cord cerebral extins (arterial fie venos)
- Tumori intracerebral
- Infecții (encefalită focal, abces cerebral)
- Tumori extracerebrale
- Hidrocefalie
- Hemoragie intracranian posttraumatic (epidurală, subdurală)
- Empiem subdural

Leziuni infratentorial (10%)

- Ocluzie bazilară
- Hematom subdural și extradural de cel/cea/cei/cele groapă mai târziu
- Hemoragie pontin primar
- Hemoragie cerebelos
- Atac de cord cerebelos
- Malformații arteriovenos al/a/ale trunchi encefalic
- Anevrism de artera de bază
- Absceze
- Granuloame
- Tumori primar sau metastatic
- Mielinoliză central Pontine

Cauze de cel/cea/cei/cele virgule metabolic (60%)

- Exogen
  - ***Droguri:*** opiacee și congenerii lor, amfetamine, benzodiazepine, antidepresive triciclice, barbiturice, anticonvulsivante, salicilați
  - ***Toxine:*** alcool etil (otrăvire alcoolic, sindrom de abstinența), metil, insecticide
  - ***Tulburări fizic:*** lovituri de căldură, hipotermie
- Endogen
  - Hipoglicemie
  - Hipoxie. Scădere de cel/cea/cei/cele încordare de oxigen (PaO_2 35 de ani mm Hg) (boli pulmonare, altitudine, hipoventilație)
  - Scăderea conținutului de oxigen din sânge (anemie, intoxicație cu monoxid de carbon, methemoglobinemie)
  - Șoc cardiogen, hipovolemic fie septic
  - Alterări metabolice: hiper- sau hiponatremie, hipercalcemie, hiper sau hipomagneziemie, acidoză metabolic fie respirator, hiper fie hipoosmolaritate, hipofosfatemie
  - Tulburări endocrine: diabet *zaharat* (cetoacidoză sau comă hiperosmolară)
  - Boli tiroidă (comă mixedematos, tireotoxicoză)
  - Boli glandele suprarenale (criză Addisonian, boală de Cushing)
  - Panhipopituitarism
  - Infecții (meningită, encefalită)
  - Encefalopatii organic (encefalopatie) hepatică, comă uremic, pancreatic)
  - Narcoză de CO2
  - Statul postcomercial

- Porfirie

Procese psihogen că simula el comă (1%)

- Depresie
- Catatonia
- Simulare
- Reacție de conversie

Abordare diagnostic

Istoricul medical al pacienților aflați în comă rămâne elementul fundamental al diagnosticului lor.

Anamneză

În primul rând, este necesar să se interogheze persoanele care aduc pacientul pentru a obține cât mai multe informații posibil despre circumstanțele evenimentului. Începutul diagramă poate fi brusc (arestare cardiac, hemoragie fie embolii cerebrală) sau progresiv (intoxicații, tumori, tromboză cerebral, Meningoencefalită, encefalopatie hepatică, encefalopatie uremică). Un traumatism cranio-cerebral recent poate sugera un hematom epidural sau o contuzie cerebrală. Un traumatism vechi indică un hematom subdural cronic.

EL ei/ele vor colecta cel/cea/cei/cele fundal imediat şi vechi. El antecedente O durere de cap recentă poate indica o masă intracraniană (tumoare, hematom, abces); el de epilepsie, la o comă postictală, şi cel/cea/cei/cele existenţă de localitate neurologic, la o tumoare fie boală cerebrovasculare (ECV); precedent de traumatism cranian, ingestie cronică de medicamente cu acțiune asupra sistemului foarte nervos central (SNC) şi alţii toxic (droguri) fie alcool); existenţă a unor patologii sistemice (renale, hepatice, cardiace, hematologice, diabet zaharat, infecție recentă, antecedente).

Examen fizic

Trebuie efectuată o evaluare completă a organelor şi sistemelor, deoarece aceasta poate contribui date foarte util. O crește în cel/cea/cei/cele presiune arterial ghizi spre o hemoragie cerebrală, encefalopatie hipertensivă sau nefropatie cu comă. uremică. Cel/Cea/Cei/Cele Hipotensiune arterial poate

apărea în echipaj de procese precum diabetul zaharat , alcoolismul, intoxicația cu barbiturice, hemoragia internă , atac de cord de miocard, sepsis de Gram-negativ şi boală de Addison. Cel/Cea/Cei/Cele existenţă de bradicardie trebuie să sugerează o hipertensiune arterială intracranian (ca parte a triadei Cushing) sau bloc atrioventricular. Tahicardie, cu frecvenţă cardiac superior la cel/cea/cei/cele 140 lpm, sugerează cel/cea/cei/cele existenţă de o ritm

pacient comatos și febril, trebuie luată în considerare o infecție (pneumonie, meningită bacteriană) sau o leziune a centrilor de reglare a temperaturii. Hipotermia se observă în cazuri de comă alcoolică sau barbiturică, hipoglicemie, hipotiroidism şi insuficienţă cardiocirculatorie. Cel/Cea/Cei/Cele hipotermie în Da aceleaşi poate produc tulburări de conștiență când temperatura este sub 31 °C.

Respirația Kussmaul este clasică în acidoza metabolică (diabetul zaharat și *insuficiența* renală). Respiraţia Cheyne-Stokes se observă în cazurile de afectare bilaterală a emisferei sau a ganglionilor bazali și în comele metabolice. fie toxic. Cel/Cea/Cei/Cele respirație apneustică de obicei fi secundar la o Leziune pontină joasă cauzată de infarct sau hemoragie. Respirație ataxică Biot apare în cel/cea/cei/cele răni bulbar, către egal că cel/cea/cei/cele respiraţie voluntar din cauza pierderii respirației automate (sindromul Ondine). Respiraţie superficial şi neregulat EL produce de depresie al/a/ale centru Detresă respiratorie, secundară unor cauze toxice exogene. Pacientul prezintă hiperventilație. în acidoză metabolică, insuficienţă respiratorie, encefalopatie hepatică sau stimulare de analgezice. El miros de cel/cea/cei/cele respiraţie poate, în uneori, dă cheie diagnostic: miros vinos (comă etil), la mere (comă diabetic), urinar (comă uremică), miros hepatic (comă hepatică).

Cel/Cea/Cei/Cele inspecţie de cel/cea/cei/cele blană poate fi de ajuta Da EL observa cianoză (insuficient -

Inc. cardiac fie respirator), stigmate de boală hepatică şi icter (comă hepatică), colorație roșu-cireș (intoxicație cu monoxid de carbon), paloare (hemoragie intern), melanodermă (boală de Addison), colorare Simptome urinare (insuficienţă renală) sau semne de venipunctură (dependenţi de droguri).

Explorare neurologic

- ***Nivel de conştientizare:*** cel/cea/cei/cele cântare de evaluare al/a/ale stat de alerta Acestea includ scala Glasgow, care are limitări precum sensibilitate scăzută la stările ușoare de afectare, nu evaluează funcțiile trunchiului cerebral și face dificilă aplicarea secțiunii verbale la pacienții intubați, sedați sau afazici; un alt sistem de notare este scala FOUR (*rezumat complet al lipsa de reacție*
- Mișcări ocular, Uite preferință
- ***Evaluarea funcțiilor trunchiului cerebral:*** dimensiunea pupilei, reactivitatea și simetrie, reflecție corneană, răspuns în vederea stimul de amenințare, reflexe oculocefalice (ochi de păpușă), reflexe vestibulo-oculocefalice (testul caloric), reflex cornean, reflex de înghițire, reflex de tuse. Dimensiunea și simetria pupilei au valoare localizantă și chiar orientează cauza probabilă (**Figura 1** și **2**).

- ***Funcție barcă cu motor:*** mișcări spontan, poziție, răspuns Răspuns motor la comandă verbală, răspuns la stimul dureros. Examinați reflexele, acțiunile cu scop, localizarea, răspunsurile anormale, cum ar fi flexia sau extensia (**Figura 3**).

- ***Model respirator:*** modelul respirator este localizant: hiperventilație neurogen central (accidentare de pod fie mezencefal), model neregulat (leziune pontină), absență spontană a respirației, ataxic (leziuni medulare) (**Figura 4**).

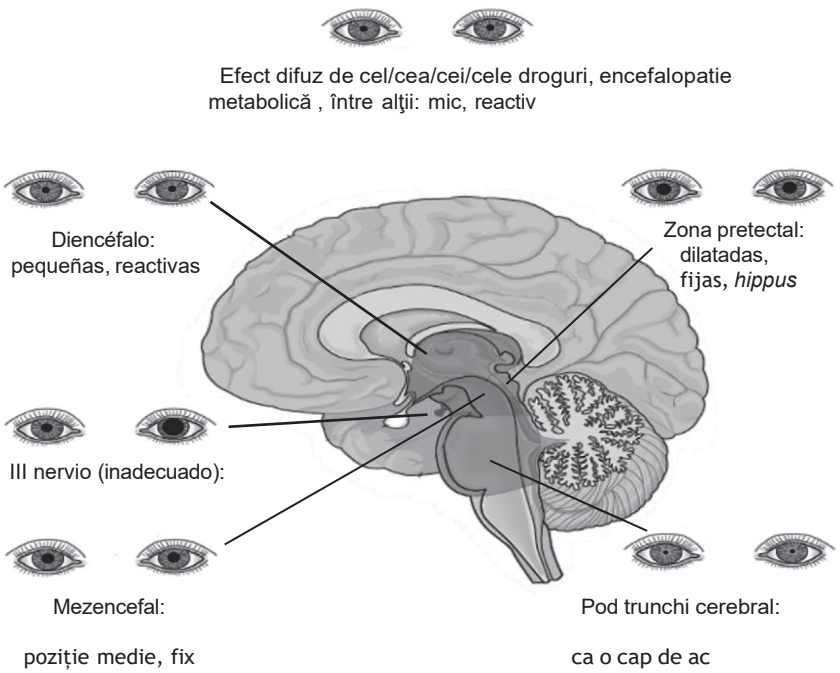

Efect difuz de cel/cea/cei/cele droguri, encefalopatie metabolică , între alţii: mic, reactiv
Diencéfalo: pequeñas, reactivas
Zona pretectal: dilatadas, fijas, *hippus*
III nervio (inadecuado):
Mezencefal:
poziție medie, fix
Pod trunchi cerebral:
ca o cap de ac

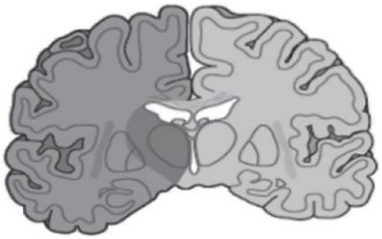
Figura 1. Locaţie neurologic probabil conform el dimensiune şi cel/cea/cei/cele poziţie pupilar.

Pupilas pequeñas, reactivas: lesión del puente
Pequeñas, intermedias, reactivas: causa tóxico-metabólica
Dilatadas, bilaterales, fijas, arreactivas: anoxia severa, intox. Por atropina, hipoxia, hipotermia
Intermedia arreactiva: mesencé-falo
Dilatadas desiguales: parálisis del III nervio, herniación uncal
Pequeñas, desigua-les, fijas, reactivas: síndrome de Horner, mesencéfa-lo, tálamo

Figura 2. Cauze şi locaţie probabil al/a/ale comă, conform el dimensiune şi cel/cea/cei/cele poziţie pupilar.

LA Encefalopatie metabolic

Răspunsul motor la stimuli dureroși conform el loc de cel/cea/cei/cele accidentare



- Lesiones hemisféricas
- Lesiones diencefálicas

B Deteriorarea părții superioare a mezencefal

Poziţie de decorticare

- Leziune la joncțiunea diencefalului și mezencefalului

C. Deteriora în cel/cea/cei/cele parte pontin superior

Poziţie de decerebrare

- Declin în el pod

Figura 3. Localizarea probabilă a leziunii la pacienții comatoși în funcție de posturile anormale.

Diagnostic diferenţial

Moartea cerebrală trebuie diferențiată de stările vegetative, o stare de conștiență minimă. conștientizare, mutism akinetic, scădere al/a/ale stat de alerta şi sindromul blocat.

Abordare al/a/ale tratament orientat la cel/cea/cei/cele cauza al/a/ale comă

El stat de comă este o urgență neurologic că necesită o abordare structural , care include ABC-ul, diagnosticul și tratamentul. În abordarea inițială, ar trebui evalua şi trata cel/cea/cei/cele prin aerian, respiraţie şi funcţie circulator şi cel/cea/cei/cele coloană cervical trebuie să fi imobilizat. Către început EL necesitate ia în considerare cauze ca hipoglicemie , otrăvire de opioide fie benzodiazepine, dezechilibre electric

troli, hipertensiune arterială, hipotensiune, hipoxemie, anemie, acidoză, hipotermie şi hipertermie, că necesitate identifica în mod oportun pentru tratează-l (**Figură) 5**).

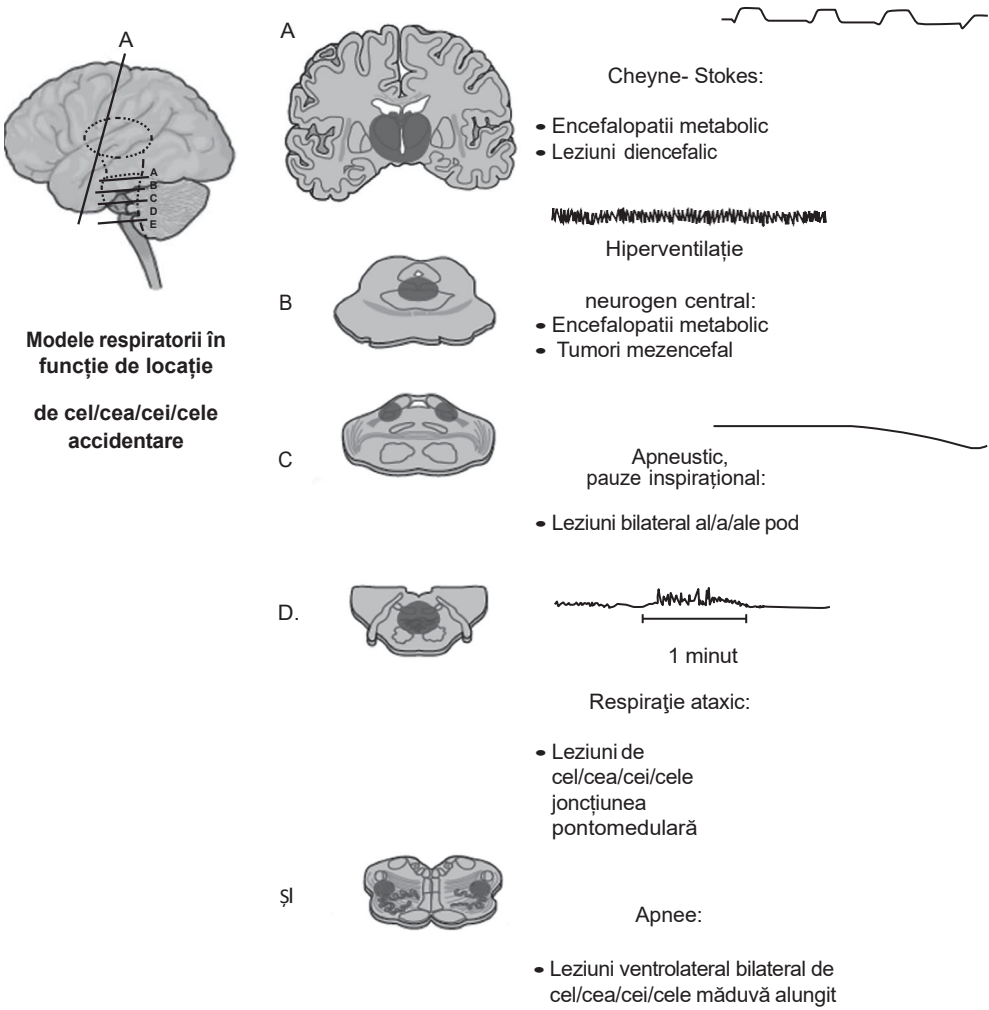


Figura 4. Modele de respirație conform site-ul accidentarea .

În cel/cea/cei/cele evaluare al/a/ale ABC-ul şi cel/cea/cei/cele coloană cervical EL valoare cel/cea/cei/cele permeabilitatea cel/cea/cei/cele prin Trebuie verificate căile respiratorii, respiraţia şi circulaţia. repede el stat de cel/cea/cei/cele cap, gât, piept, abdomen şi membre; cel/cea/cei/cele coloană

coloana cervicală ar trebui fi imobilizat Da există cel/cea/cei/cele probabilitate de traumă. EL evaluează cel/cea/cei/cele glucoză din sânge în toate pacient inconştient; Da este <70 mg/dl EL gestionează 25 ml de dextroză către 50%. Cel/Cea/Cei/Cele tiamină 100 mg IV. ar trebui a da în pacient cu risc de deficienţe nutriţionale (alcoolici cronici, chirurgie bariatrică sau stări de malabsorbție). Da există suspiciune de otrăvire de opioide (istorie de utilizarea droguri, comă, bradipnee, căinţă pupilar) gestiona naloxonă 0,4-0,8 mg IV. şi repeta Da este necesar.

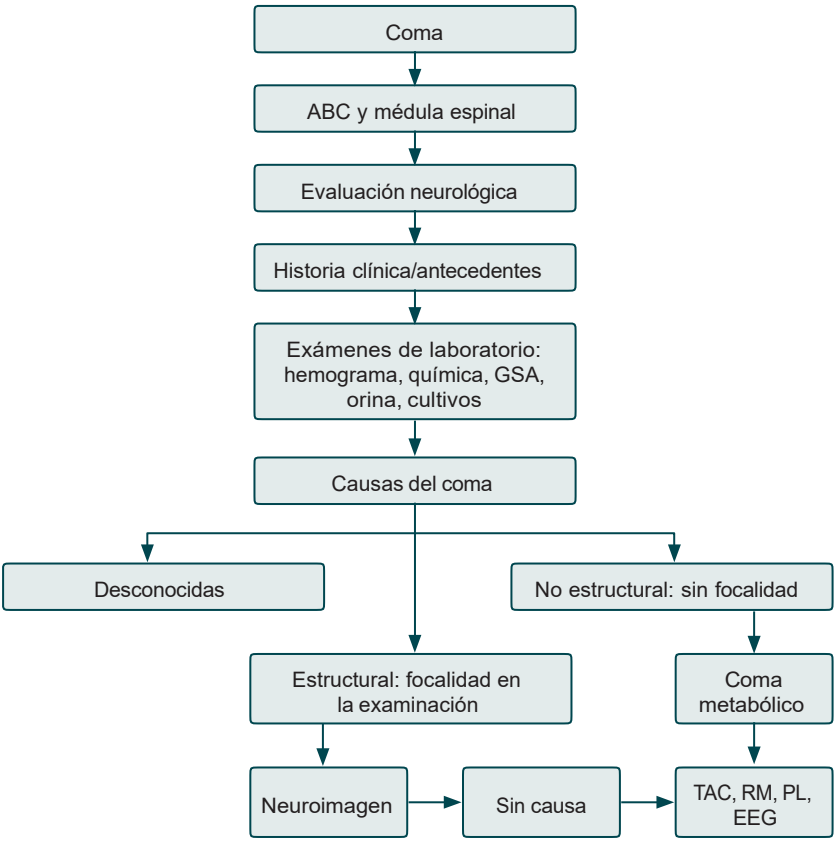


Figura 5. Abordare diagnostic al/a/ale pacient în comă. ABC: căile respiratorii , ventilație și circulație; EEG: electroencefalogramă; ABG: gaze sanguine arteriale; PL: puncție lombară; RMN: imagistică prin rezonanță magnetică magnetic; scanare CT: tomografie axial calculat. Modificat de: ENLS, 2014.

Pentru exclude o cauza structural al/a/ale comă EL trebuie să do Tomografie computerizată cerebral urgență . Da EL ia în considerare ca cauza o eveniment cerebrovasculare ischemic ar trebui ia în considerare Tomografie computerizată cu perfuzie fie ca alternativă RM (conform cel/cea/cei/cele stabilitate de pacient și fără întârziere el tratament). Da EL ia în considerare cauze infecțios ar trebui administra contrast pentru evalua cel/cea/cei/cele posibilitate de abces cerebrale, colecții de lichide, hidrocefalie, transformare hemoragic fie atacuri de cord din cauza vasculitei. Cel/Cea/Cei/Cele cauze al/a/ale comă EL ei pot diferențiе conform cel/cea/cei/cele prezentare clinică, cel/cea/cei/cele descoperiri în neuroimagistică și alții studii în cel/cea/cei/cele următorul categorii (**Figura) 6**), cu baza în acesta care EL oferă el tratament specific.

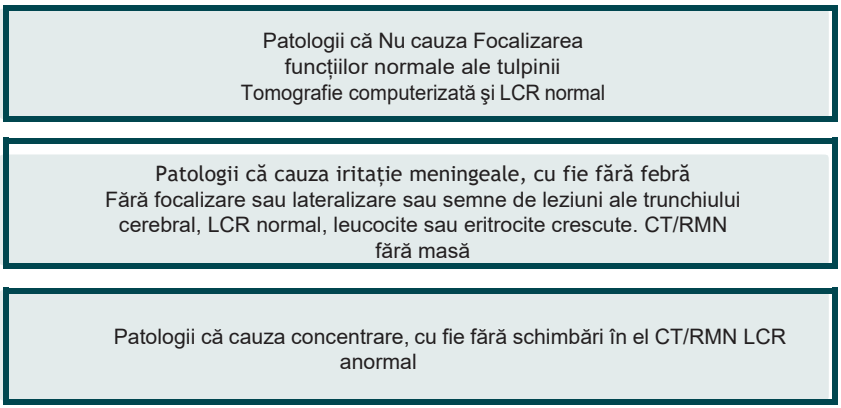

Patologii că Nu cauza Focalizarea
funcțiilor normale ale tulpinii
Tomografie computerizată şi LCR normal
Patologii că cauza iritație meningeale, cu fie fără febră
Fără focalizare sau lateralizare sau semne de leziuni ale trunchiului cerebral, LCR normal, leucocite sau eritrocite crescute. CT/RMN fără masă
Patologii că cauza concentrare, cu fie fără schimbări în el CT/RMN LCR anormal

Figura 6. Studii diagnostice ale comei în funcție de constatările clinice. Eritrocite: globule roșii; LCR: lichid cefalorahidian; RMN: imagistică prin rezonanță magnetică; CT: tomografie computerizată.

Printre bolile care nu provoacă focalizare sau lateralizare neurologică, de obicei cu funcții al/a/ale tulpină cerebral normal, cu Tomografie computerizată normal și lichid cerebrospinal (LCR) normal, EL Aceştia identifică:

- *Intoxicaţii:* alcool, barbiturice, alte medicamente sedative, cum ar fi opiaceele
- *Modificări metabolic:* anoxie, acidoză diabetic, uremie, eșec hepatică, stare hiperosmolară noncetotică, hipo- sau hipernatremie, hipoglicemie, criză addisoniană deficit nutrițional adânc, otrăvire de monoxid de carbon , stări distiroidiene, cum ar fi encefalopatia Hashimoto
- *Infecții sistemic severă:* pneumonie, peritonită, febră febră tifoidă, malarie, septicemie, sindrom de Waterhouse -Friderichsen
- Colaps circulator de orice cauza
- Stat postictală și status epileptic convulsiv și Nu convulsiv
- Encefalopatie hipertensiv și eclampsie
- Hipertermie și hipotermie
- Comoție
- Hidrocefalie acut
- Statele degenerativă, ca boală de Creutzfeldt Iacob.

Între cel/cea/cei/cele boli că cauza iritație meningeale, cu fie fără febră, obișnuit - fără deficite neurologice focale sau lateralizare și funcție normală a trunchiului cerebral în lichidul cefalorahidian cu număr crescut de leucocite sau globule roșii:

- Hemoragie subarahnoidiană cauzată de anevrism rupt, malformație arteriovenoasă, traumatism
- Meningită bacteriene acut
- Encefalită viral

- Meningită neoplazic fie de paraziți.

Printre bolile care provoacă semne neurologice de lateralizare și afectare a trunchiului cerebral, cu sau fără modificări ale lichidului cefalorahidian, cu anomalii la neuroimagistica (CT sau RMN):

- Hemoragie emisferic fie atac de cord masiv
- Infarct de trunchi cerebral cauzat de tromboză a vârfului arterei bazilare sau embolie
- Abcese cerebral, empiem subdural, encefalită de herpes
- Hemoragie epidurală și subdural și contuzie tulpină
- Tumoră cerebral
- Hemoragie cerebelos și pontin
- Altele: tromboză a sinusurilor venoase, infarcte embolice, leucoencefalită, encefalomielită limfom intravasculară, violet trombocitopenic tromboză trombotică (PTT), embolie grasă, printre altele.

Literatură

- Huff JS, Stevens RD, Weingart SD *și colab* . Urgență neurologic viață sprijin: Abordare a pacientului în comă. Neurocrit care. 2012;17(1):S54-9.
- Posner J, Saper C, Schiff N, *și al* . Prună și Posner: diagnostic de stupoare și comă. 4 ª editie. Oxford: Oxford University Press. 2007.
- Stevens RD, Nyquist PA. Ca, delir și cognitiv disfuncție în critic Boală. Crit Care Clin. 2007;22:787-804.

CAPÍTULO 11

Estado Epiléptico En la unidad dE cuidados

Susana Lissette Peña Martínez, MD

Generalități y definiție

Statusul epileptic este o urgență neurologică, al cărei prognostic depinde de etiologie și de tratamentul eficient și la timp (1). Poate apărea la orice vârstă și necesită evaluare și tratament imediat. Statusul epileptic poate fi manifestarea inițială a epilepsiei cronice în până la 30% din cazuri, fiind cauza simptomatică în... 40%-50% (1). Incidența raportată în populația generală este de 10-40/100.000 pe an, mortalitatea este de în jurul de 20 % și el tip mai departe frecvent este el stat epileptic convulsiv generalizat (2).

În ATI, se poate observa între 8%-10% dintre pacienții cu crize epileptice și aproape de 20 % în comă mai târziu către arestare cardiac. În unități La pacienții neurocritici, frecvența ajunge la aproximativ 30% (3).

Statusul epileptic a fost definit de Liga Internațională Împotriva Epilepsiei (ILAE) ca activitate epileptică continuă, clinică sau electroencefalografică, că greu mai departe de cinci minute fie de două fie mai departe criză epileptice recurente fără că este o recuperare complet al/a/ale stat de conștiință între crize (3).

Au fost definite perioade cheie pentru a determina probabilitatea apariției leziunilor neuronale dacă statusul epileptic nu este oprit eficient (**Tabelul 1**), ceea ce poate provoca consecințe la lung termen, inclusiv cel/cea/cei/cele moarte neuronal, accidentarea neuronal și cel/cea/cei/cele tulburare de rețele neuronal, conform el tip și cel/cea/cei/cele durata cel/cea/cei/cele convulsii, cel/cea/cei/cele locaţie al/a/ale concentrare epileptogen, cel/cea/cei/cele intensitate de starea de sănătate , vârsta pacientului, printre alți factori (3, 4).

Bord 1. Timp al/a/ale stat epileptic conform el tip de criză

Tip de criză	T1	T2
Stat epileptic tonico-clonic	5 minute	30 minute
Stat epileptic focal cu alterarea conștienței	10 minute	>60 de minute
Stat epileptic de absență	10-15 minute	Un străin

Modificat de cel/cea/cei/cele referință 3.

El stat epileptic EL clasifică, conform cel/cea/cei/cele demonstrații clinici, în stat epileptic convulsiv şi Nu convulsiv (**Consiliu 2**) (1).

El stat epileptic convulsiv EL defini ca mai multe criză convulsiv cu activitate motorie cu mișcări ritmice ale membrelor (clonice), mișcări tonico-clonice generalizate, tonice sau mioclonice și care pot fi însoți de o tulburare al/a/ale stat de conștiință (comă, letargie, Confuzie). Conform distribuției activității clinice sau electroencefalografice, aceasta se subîmparte în focală sau generalizată (5).

Statusul epileptic non-convulsiv este definit ca activitate epileptică prelungită înregistrată doar pe electroencefalogramă (EEG), principalul instrument de identificare a acestuia (6), care se prezintă sub formă de descărcări epileptice. (obiecte focale) fie răspândită), fără activitate clinică asociat la criză convulsivă. Clinic, pacientul poate prezenta confuzie, o alterare severă a stării de conștiență și, ocazional, o deviație tonică. Mișcări oculare, agitație/agresivitate, automatism, clipit, delir, psihoză, printre altele. Este frecventă la pacienții în stare critică aflați în comă la ATI, între 30%-40% (1).

Bord 2. Clasificare al/a/ale stat epileptic de cel/cea/cei/cele ILAE (2016)

Semiología	Etiología	Correlato EEG	Edad
1. Cu simptome motoare proeminente A. EE convulsiv A.1. la Criză răspândit A.1. b Început focal cu status epilepticus convulsii bilaterale A.1. c. EL nu știe Da este focal sau generalizat? A.2. EE mioclonic A.2.a Cu comă A.2.b Fără comă A.3 Motor focal A.3.a Criză motoare focal repetat A.3.Epilepsie parțial continuă A.3.c Stare advers A.3.d Stare oculoclonic A.3.e Pareză ictal A.4 Stare tonic A.5 EE hiperkinetic	A. Etiologie cunoscut B. Acut (de exemplu: accident vascular cerebral, otrăvire, malarie, encefalită, etc.) C. De la distanță (De exemplu: posttraumatic postencefalită, posticus, etc.) D. Progresiv (de exemplu: tumoare cerebrală, boala Lafora, altele encefalopatii metabolice progresive, demențe) E. EE în sindroame electroclinic definit F. Un străin (criptogenic)	A. Locaţie a. Generalizat b. Lateralizat c. Bilateral independent d. Multifocală B. Model a. Descărcări periodic b. Activitate ritmică delta c. Atmosferă val ascuțit lent d. Undă punctuală lent C. Morfologie a. Înclinat b. Număr de faze despre cel/cea/cei/cele linie de baza c. Amplitudine absolut și relativ d. Polaritate D. Constatări înrudit către timp a. Prevalența b. Frecvență c. Durată d. Durată al/a/ale model jurnal şi index e. Început: i. Brusc ii. Treptat	A. Neonatal (0-30 zile) B. Copilărie (1 luna a doua ani) C. Copilărie (2-12 ani) ani) D. Adolescență și maturitate (12-59) ani) E. Adult vârstnici (60 ani)

Bord 2. Clasificare al/a/ale stat epileptic de cel/cea/cei/cele ILAE (2016) (*continuare*)

Semiología	Etiología	Correlato EEG	Edad
B. Fără simptome motoare proeminent B.1 EE Nu convulsiv cu comă B.2 EE Nu convulsiv fără virgulă B.2.a Generalizat B.2.aa EE absență tipic B.2.ab EE absență atipic B.2.ac EE absență ioclonic B.2.b Focal B.2.b.a. Fără modificarea cel/cea/cei/cele conștiință (aură continuă) B.2.b.b. Stare afazic B.2.b.c. Cu tulburare de cel/cea/cei/cele conștiință B.2.c EL nu știe Da este		E. Dinamic a. Evoluție b. Fluctuant c. Static F. Modulare a. Spontan b. Indus de stimul G. Efect de cel/cea/cei/cele intervenție în ea EEG a. Medicament b. Alte	

focal sau generalizat?
B.2.ca Status epileptic autonom

EE: stat epileptic; EEG: electroencefalogramă. Modificat de cel/cea/cei/cele referință 3.

Fiziopatologie

Statusul epileptic reprezintă persistența excitației anormale a circuitelor epileptogene și capacitatea inhibitorie ineficientă a rețelei neuronale. Printre căile excitatorii implicate se numără girusul parahipocampic și girusul dentat; acest lucru poate fi evidențiat la imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) cerebrală, cu un nivel scăzut de restricție a difuziei în structurile... cel/cea/cei/cele regiune mezial temporar fie o armare focal cortical în el stat epileptic focal. Acest restricţie de cel/cea/cei/cele difuzie este reversibil în 2-5 zile după că activitatea epileptică se termină (1).

Alţii de cel/cea/cei/cele aspecte implicat în cel/cea/cei/cele fiziopatologie al/a/ale stat Procesele epileptice includ fosforilarea proteinelor, deschiderea și închiderea canalelor ionice. Eliberarea neurotransmițătorilor. Aceasta permite înțelegerea mecanismelor de acțiune ale medicamentelor utilizate, care interacționează cu canalele ionice sau afectează eliberarea neurotransmițătorilor în veziculele sinaptice, receptorii pentru neurotransmițătorul inhibitor acid gama-aminobutiric (GABA) fiind degradați și recrutarea receptorilor N-metil-D-aspartat (NMDA) pentru neurotransmițătorul excitator glutamatul fiind recrutați, ceea ce perpetuează statusul epileptic.

Diagnostic

Istorie clinică

EL necesitate registru aspecte ca el timp de evoluție al/a/ale început de cel/cea/cei/cele crize epileptice, el tip de criză epileptici, cel/cea/cei/cele demonstrații clinici, cel/cea/cei/cele Istoric de epilepsie, tratament, întreruperea administrării medicamentelor antiepileptice, boli concomitente precum: factori de risc pentru evenimente cerebrovasculare, starea de sănătate anterioară (simptome care sugerează o boală neoplazică sau infecțioasă cronică), consumul de droguri, alcool, printre alte date care sugerează cauza probabilă.

Examen fizic

Mai întâi, trebuie efectuat un examen ABC (căi respiratorii, respirație și circulație), împreună cu semnele vitale, saturația oxigenului și glicemia capilară.

Apoi, EL trebuie să executa o explorare general complet cu special Atenţie către sistem cardiovascular, respirator, răni al/a/ale craniu, răni în pielea ca

echimoză, perforații de droguri, suflare alcoolic fie orice constatare care permite identificarea cauzei.

În plus, trebuie efectuat un examen neurologic complet, cu atenție specială la starea mentală alterată și la semnele de hipertensiune arterială.

intracranian (executa fundal de ochi în caută de edem papilar, hemoragii), semne focal ca deficit motor, semne de iritație meningeală şi orice altul decât sugerează deficit focal fie generalizat asociat către stat epileptic. În cel/cea/cei/cele faza postictală : confuzie, paralizie (ciudat) de Todd), deficit al/a/ale limbă şi evaluarea stării mentale.

Demonstrații clinici al/a/ale stat epileptic în cel/cea/cei/cele ATI

Manifestările pot fi variate, cum ar fi simptomele motorii ale unui status epileptic convulsiv generalizat, caracterizat prin mișcări repetitive, generalizate de tip clonic, tonic, tonico-clonic sau mioclonic susținut, cu o durată >5 minute; aceste mișcări sunt asociate cu o alterare completă a răspunsului și a stării de veghe și alertă. cu o stat comatos între cel/cea/cei/cele episoade de cel/cea/cei/cele criză convulsiv. Această stare poate evolua către un status epileptic non-convulsiv sau fenomenele motorii pot fi limitate la o singură regiune anatomică în timpul progresiei convulsiilor. Cel/Cea/Cei/Cele paralizie focal, că poate întindere ore fie zile (paralizie de Todd), Poate fi observată ca o manifestare a unei crize motorii prelungite (5).

El stat epileptic focal motor EL manifestă cu mișcări de cel/cea/cei/cele gură, mișcare repetitiv de cel/cea/cei/cele pleoape şi abatere ocular susţinut, cu fie fără modificări al/a/ale stat de conștiință. Poate progres la o activitate continuu și aproximativ 15% până la status epilepticus non-convulsiv (5).

Trebuie să suspect stat epileptic Nu convulsiv în pacienți în Terapie intensivă cu stare mentală alterată, tulburări de vorbire, mișcări anormale și modificări de comportament. Pot fi observate după de criză epileptici fie encefalopatie de etiologie anoxic fie metabolic.

Dovezi analiză

Trebuie efectuate teste de electroliți, glicemie, hemoleucogramă completă, timpi de coagulare, studii ale funcției renale și hepatice, gaze sanguine arteriale și profil toxicologic.

Examene dulap

EEG

Permite identificarea activității epileptice și a caracterului focal sau generalizat al stării de epilepsie (**Figurile 1** și **2**). Este esențială efectuarea acesteia în cazul stării de epilepsie non-focale. convulsiv și în el stat epileptic refractar. În pacienți cu ridicat Riscul de status epilepticus (stare de conștiență alterată, boli neurologice, mioclonii) necesită monitorizare continuă cu EEG și, în mod ideal, cu EEG video (6, 7).

Modele EEG conform el tip de stat epileptic

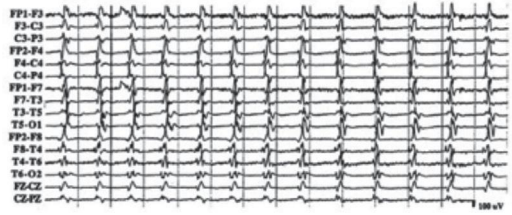
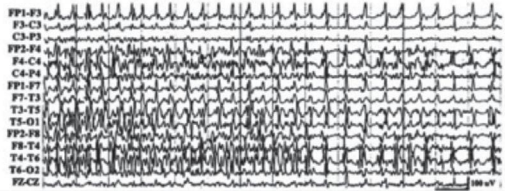
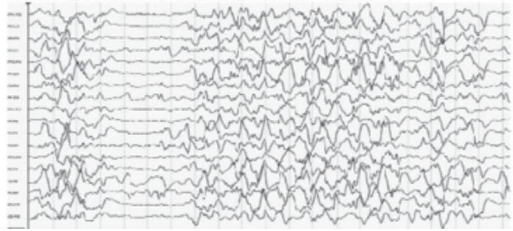
Termen	de model EEG
Stat epileptic generalizat	Criză epileptic cu încetini postictal între criză Descărcări ictale de frecvență fix  Patrón con actividad ictal con frecuencia en incremento y decremento  Descarga ictal interrumpida por breve supresión 

Figura 1. Modele EEG al/a/ale stat epileptic generalizat în cel/cea/cei/cele evoluție al/a/ale stat epileptic. EEG: electroencefalogramă. Modificat după referința 6.

Modele EEG conform el tip de stat epileptic

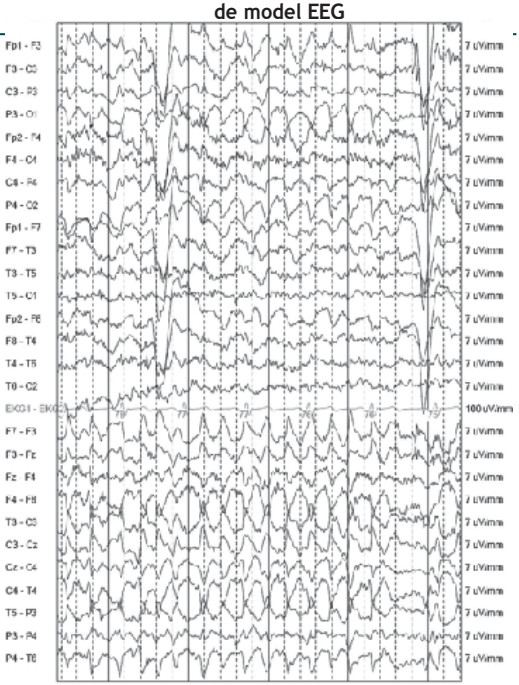
Termen	de model EEG
Stat epileptic focal complex	
Activitate theta/delta cu predominanță în lobul temporal stâng cu propagare contralateral	

Figura 2. Model EEG al/a/ale stat epileptic focal complex. EEG: electroencefalogramă - ma. Modificată după referința 6.

În el caz al/a/ale stat epileptic Nu convulsiv EL ei au propus cel/cea/cei/cele următoarele criterii de diagnostic (5):

În pacienți fără encefalopatie epileptic cunoscut:

- Descărcări epileptiform >2,5 Hz.
- Descărcări epileptiform <2,5 Hz fie activitate ritmic delta/teta (>0,5 Hz) și unul dintre următoarele:
  - Îmbunătățire clinică și de descoperiri EEG după de cel/cea/cei/cele administrare de antiepileptice intravenos (IV).
  - Fenomene clinic ictale în timpul modele EEG mai sus menționat.
  - Evoluție spațiotemporal tipic.

În pacienți cu encefalopatie epileptic cunoscut:

- Creșterea importanței frecvenței constatărilor menționate anterior, comparativ cu EEG-ul inițial și modificările clinice observabile.
- Ameliorare clinică și constatări EEG după administrarea intravenoasă de antiepileptice.

Cel/Cea/Cei/Cele descărcări epileptiform include spice de porumb, polispikes, valuri acut, vârfuri sau complexe, unde lente, activitate paroxistică rapidă, printre altele.

Tomografie axial computerizat (TAC) cerebral

Trebuie efectuată până când crizele convulsive au dispărut. Aceasta permite identificarea existenței unei cauze structurale a etiologiei. Dacă nu se constată nicio cauză structurală, au fost descrise următoarele: descoperiri radiologic ca edem cerebral, hipoatenuare, pierderea cel/cea/cei/cele diferenţiere de cel/cea/cei/cele substanţă gri-alb, ştergere de caneluri, model de ture de întărire.

RMN cerebral

Cel/Cea/Cei/Cele cazuri de suspiciune de encefalită, modificări în el hipocampus, neocortex, corp dur și talamus EL dovezi mai bine în cel/cea/cei/cele secvențe de rezonanţă magnetic cerebral. EL ei au descris constatări, ca hiperintensitate şi restricţie al/ a /ale difuzie în T2, corespunzător cu o scăzut semn în el coeficient de difuzie, frecventă în cel/cea/cei/cele crustă şi el hipocampus; în plus, armare de leptomeninge , ganglionii limfatici bazal în el corp dur, el talamus şi cel/cea/cei/cele nuclei pulvinare.

Cel/Cea/Cei/Cele străpungere lombar

Acest EL indică când EL suspiciune de o etiologie infecțios, hemoragic fie inflamator.

Electrocardiogramă (ECG)

Acest lucru se face pentru a detectarea aritmiilor cardiac, printre altele.

Diagnostic diferențial

Cel/Cea/Cei/Cele diagnostice diferențiale, despre cel/cea/cei/cele cauza al/a/ale stat epileptic, EL ei sunt bazați în ea timp de evoluţie şi lui etiologie. EL împărți

în procese acut şi procese cronice.

Procesele acute implică: tulburări metabolice, cum ar fi dezechilibre electrolitice, hipoglicemie, insuficiență renală și hipoxie; infecție sistemică; neuroinfecție, ca meningită, encefalită, abces, empiem subdural;

evenimente cerebrovasculare, ca evenimente ischemic, hemoragic, hemoragie subarahnoidiană, tromboză venoasă cerebrală; traumatisme craniene cu sau fără hematom subdural sau epidural; toxicitate, sevraj, de la opioide, benzodiazepine, barbiturice fie alcool; encefalopatie hipertensiv, ca sindromul de encefalopatie posterioară reversibilă și encefalita autoimună.

De lui parte, cel/cea/cei/cele procese cronic Acestea implică: epilepsie preexistent de Întreruperea administrării medicamentelor antiepileptice sau concentrații scăzute de medicamente antiepileptice, sau procese infecțioase coexistente, printre altele; cauze structurale la pacienții cu epilepsie cunoscută, cum ar fi neoplasme, accident vascular cerebral ischemic sau hemoragic, traumatisme și displazie corticală.

Abuz de alcool și droguri și lui relație cu cel/cea/cei/cele crize epileptice

Crizele epileptice apar de obicei la cei care au abuzat de alcool timp de cel puțin 10 ani, iar acest risc crește odată cu perioadele frecvente de abstinență. Abuzul de alcool poate, de asemenea, predispune persoanele la alte tulburări metabolice asociate cu crizele, cum ar fi hiponatremia sau alcoolismul. Etanolul poate, de asemenea, precipita crizele la pacienții cu epilepsie cunoscută (8).

Crizele epileptice induse de medicamente sau legate de alcool necesită rareori droguri antiepileptice, dar el stat epileptic Da trebuie să fi tratate ca atare, indiferent de etiologie.

Cocaină, analogi de cel/cea/cei/cele amfetamine și psihostimulante

Convulsiile sunt frecvente în intoxicația acută, variind de la 1% la 40%. În studiile raportate pe dependenții de cocaină, status epilepticus a fost raportat la 3%.

Barbiturice și benzodiazepine

Sunt agenți GABAergici cu proprietăți anxiolitice, anticonvulsivante și hipnotic. Cel/Cea/Cei/Cele criză epileptici ei pot apar în timpul cel/cea/cei/cele trei primul zile posterior la cel/cea/cei/cele suspensie de agenți de scurt acțiune fie până zece zile după să întrerupă utilizarea agenților cu acțiune prelungită.

Tratament

El tratament al/a/ale stat epileptic are cel/cea/cei/cele următorul obiective (2, 7, 9, 10): întreruperea stării epileptice, prevenirea recurențelor, gestionarea complicațiilor și determinarea și gestionarea etiologiei subiacente (**Figura 3**).

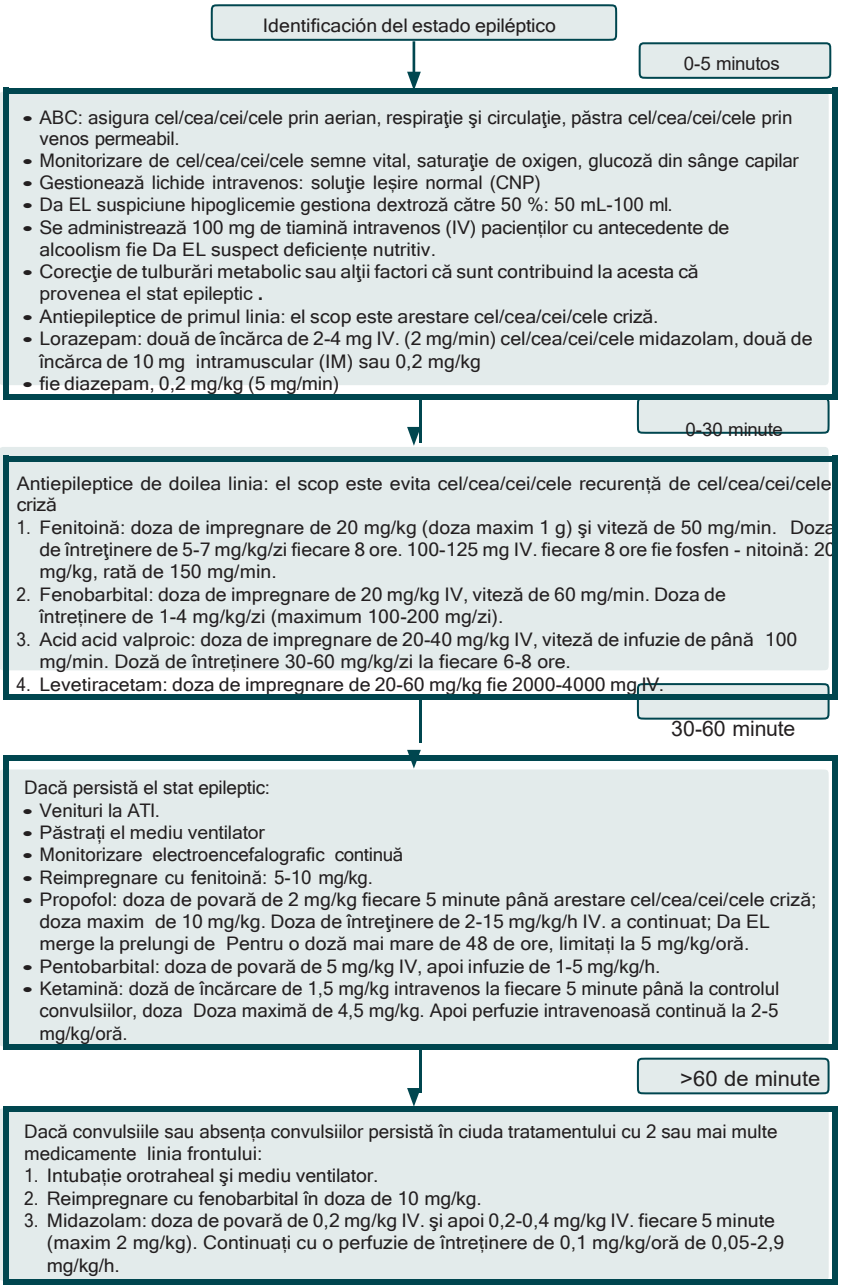

Identificación del estado epiléptico
0-5 minutos
• ABC: asigura cel/cea/cei/cele prin aerian, respiraţie şi circulaţie, păstra cel/cea/cei/cele prin venos permeabil.
• Monitorizare de cel/cea/cei/cele semne vital, saturaţie de oxigen, glucoză din sânge capilar
• Gestionează lichide intravenos: soluţie leşire normal (CNP)
• Da EL suspiciune hipoglicemie gestiona dextroză către 50 %: 50 mL-100 ml.
• Se administrează 100 mg de tiamină intravenos (IV) pacienților cu antecedente de alcoolism fie Da EL suspect deficiențe nutritiv.
• Corecţie de tulburări metabolic sau alţii factori că sunt contribuind la acesta că provenea el stat epileptic .
• Antiepileptice de primul linia: el scop este arestare cel/cea/cei/cele criză.
• Lorazepam: două de încărca de 2-4 mg IV. (2 mg/min) cel/cea/cei/cele midazolam, două de încărca de 10 mg intramuscular (IM) sau 0,2 mg/kg
• fie diazepam, 0,2 mg/kg (5 mg/min)
0-30 minute
Antiepileptice de doilea linia: el scop este evita cel/cea/cei/cele recurență de cel/cea/cei/cele criză
1. Fenitoină: doza de impregnare de 20 mg/kg (doza maxim 1 g) şi viteză de 50 mg/min. Doza de întreţinere de 5-7 mg/kg/zi fiecare 8 ore. 100-125 mg IV. fiecare 8 ore fie fosfen - nitoină: 20 mg/kg, rată de 150 mg/min.
2. Fenobarbital: doza de impregnare de 20 mg/kg IV, viteză de 60 mg/min. Doza de întreținere de 1-4 mg/kg/zi (maximum 100-200 mg/zi).
3. Acid acid valproic: doza de impregnare de 20-40 mg/kg IV, viteză de infuzie de până 100 mg/min. Doză de întreținere 30-60 mg/kg/zi la fiecare 6-8 ore.
4. Levetiracetam: doza de impregnare de 20-60 mg/kg fie 2000-4000 mg IV.
30-60 minute
Dacă persistă el stat epileptic:
• Venituri la ATI.
• Păstrați el mediu ventilator
• Monitorizare electroencefalografic continuă
• Reimpregnare cu fenitoină: 5-10 mg/kg.
• Propofol: doza de povară de 2 mg/kg fiecare 5 minute până arestare cel/cea/cei/cele criză; doza maxim de 10 mg/kg. Doza de întreţinere de 2-15 mg/kg/h IV. a continuat; Da EL merge la prelungi de Pentru o doză mai mare de 48 de ore, limitați la 5 mg/kg/oră.
• Pentobarbital: doza de povară de 5 mg/kg IV, apoi infuzie de 1-5 mg/kg/h.
• Ketamină: doză de încărcare de 1,5 mg/kg intravenos la fiecare 5 minute până la controlul convulsiilor, doza Doza maximă de 4,5 mg/kg. Apoi perfuzie intravenoasă continuă la 2-5 mg/kg/oră.
>60 de minute
Dacă convulsiile sau absența convulsiilor persistă în ciuda tratamentului cu 2 sau mai multe medicamente linia frontului:
1. Intubație orotraheal şi mediu ventilator.
2. Reimpregnare cu fenobarbital în doza de 10 mg/kg.
3. Midazolam: doza de povară de 0,2 mg/kg IV. şi apoi 0,2-0,4 mg/kg IV. fiecare 5 minute (maxim 2 mg/kg). Continuați cu o perfuzie de întreținere de 0,1 mg/kg/oră de 0,05-2,9 mg/kg/h.

Figura 3. Algoritm de management al/a/ale stat epileptic.

După încetarea status epilepticus, tratamentul antiepileptic intravenos trebuie continuat la doze de întreținere, în funcție de răspunsul clinic, recuperarea stării de conștiență inițială și tratamentul complicațiilor. Acesta trebuie apoi suprapus peste tratamentul antiepileptic oral pentru tratamentul ambulatoriu.

Complicații

Dacă activitatea epileptică nu este controlată, pot apărea complicații precum el deteriora cerebral ireversibil, cui prognoză depinde al/a/ale timp că Starea epileptică persistă. Complicațiile cerebrale includ edemul cerebral, hipertensiunea intracraniană, encefalopatia hipoxico-ischemică și coma.

LA nivel sistemic ei pot registru insuficiență respirator, Modificări hemodinamice precum șoc, scăderea debitului cardiac, hiponatremie datorată sindromului de secreție inadecvată de hormon antidiuretic, acidoză mixtă, rabdomioliză, leucocitoză, hiperglicemie, bronhoaspirație în timpul crizelor, dezvoltarea pneumoniei de aspirație, printre altele.

După de o stat epileptic convulsiv, poate exista cel/cea/cei/cele persistență Activitatea epileptică este înregistrată doar prin EEG, așadar la pacienții care nu revin la starea inițială de conștiență, trebuie suspectat status epilepticus non-convulsiv. Alte complicații includ: de o lateral, el stat epileptic refractar, definitiv ca o stat epileptic continuu că Nu răspuns la medicamente de primul nici doilea online în 30 de minute. Această complicație a fost raportată la până la 35%-50% dintre pacienții cu status epilepticus (5); pe de altă parte, status epilepticus super-refractar, care este definit ca status epilepticus care persistă mai mult de 24 de ore după administrarea anestezicelor. În studiile retrospective, acest lucru complicație EL Ha identificat în oameni mai departe tineri și, frecvent, de etiologie Nu identificat (criptogenic), cu o ridicat mortalitate (40,9 %) (5). În aceste cazuri, monitorizarea EEG continuă este ideală, iar obiectivul Tratamentul implică suprimarea crizelor electroencefalografice pentru a obține modele de suprimare a exploziilor. Administrarea anesteziculuiste menținută. de 12-48 ore. Printre acestea se numără utilizări ketamină, combinate sau nu cu benzodiazepine (5); propofol, cui utilizare prelungit EL limite de Complicații precum insuficiență cardiacă, acidoză metabolică severă, rabdomioliză, insuficiență renală (sindrom de perfuzie cu propofol) (11); tiopental/pentobarbital, ținând cont de complicații precum scăderea tensiunii arteriale, care poate necesita amine, sau imunosupresie cu risc de sepsis.

Dacă crizele epileptice continuă, în ciuda administrării anestezicelor, cu un EEG care prezintă un model de supresie a burstelor mai mult de 24 de ore, se numește stat epileptic superrefractar (înainte numit "stat epi-

leptic malign"). Pentru acest EL utilizare similar combinații, Având în vedere alte opțiuni și luând în considerare probabilitățile etiologice ca fiind autoimune, a fost propusă utilizarea plasmaferezei, imunoglobulinei, ciclofosfamidei sau a altor imunosupresoare. Alte măsuri alternative non-farmacologice pentru status epilepticus superrefractar includ chirurgia de rezecție. focal, în el stat epileptic superrefractar focal; cel/cea/cei/cele proceduri deconectare, ca cel/cea/cei/cele calosotomie; cel/cea/cei/cele hipotermie, că Ha raportat o reducere de cel/cea/cei/cele criză epileptici, dar implică complicații ca tromboză venoasă, coagulopatii și sepsis; dieta ketogenică; stimularea nervului vag ; cel/cea/cei/cele stimulare magnetic transcranian; și cel/cea/cei/cele terapie electroconvulsivant (5).

Concluzie

Statusul epileptic este o afecțiune care trebuie considerată o urgență neurologică și, de la prezentarea sa în departamentul de urgență, trebuie tratată ca o patologie care trebuie gestionată într-o unitate specializată, fie ATI, fie unitatea de terapie intensivă neurologică; prin urmare, fiecare medic care se ocupă de acest tip de pacient trebuie să fie atent la identificarea cauzei afecțiunii pacientului, precum și la luarea măsurilor necesare pentru identificarea acesteia. diagnostic, de monitorizare, de management imediat și de întreținere pentru rezolva el diagramă și scădere către minim cel/cea/cei/cele posibil consecințele pe care le poate produce o complicație.

Referințe

1. Hantus S. Epilepsie Urgențe. Continuum (Minneap Minn). 2016 22 februarie (1) Epilepsie):173-90. doi: 10.1212/CON.0000000000000285.
2. Betjemann JP, Löwenstein DH. Stare epileptic în adulți. Lancet Neurol. 2015 Iunie;14(6):615-24. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00042- 3.
3. Trinka E, Cocoș H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Șinar S, Shorvon S, Lowenstein DH. O definiție și o clasificare a status epilepticus — Raport al Grupului de lucru ILAE privind clasificarea stării de epilepsie. Epilepsie. Octombrie 2015;56(10):1515-23. doi: 10.1111/epi.13121.
4. Brophy GM, Bell R, Claassen J, Alldredge B, Bleck TP, Glauser T, Laroche SM, Riviello JJ Jr., Obturator L. Sperling DL, Treiman DM, Vespa P.M; Neurocritic Comitetul de redactare a ghidurilor pentru statutul epileptic al Care Society. Ghiduri pentru evaluarea și gestionarea status epilepticus. Neurocrit Care. 2012 aug.;17(1):3-23. doi: 10.1007/s12028-012-9695-z.

5. Bermeo-Ovalle O, Negru T. Stare Epileptic în cel/cea/cei/cele Intens Îngrijire Unitate. Semin
Neurol. 2016 Dec.;36(6):550-559 .

6. Bleck, Toma. Stare Epileptic și cel/cea/cei/cele utilizare de continuu EEG monitorizare în
Intens Îngrijire Unitate. Continuum Pe viață Neurol 2012; 18(3):560-578 .

7. Rossetti AO, Lowenstein DH. Managementul statusului epileptic refractar la adulți: încă Mai mult întrebări decât răspunsuri. Lancet Neurol. 2011 Oct;10(10):922-30. doi: 10.1016/S1474-4422(11)70187-9.
8. Williams O. Substanță abuz și convulsii. CONTINUUM: Pe viață învățare în Neurologie. 2004; 10(5):88-99. doi: 10.1212/01.CON.0000293612.45452.a4.
9. Hirsch LJ, Gaspard N. Stare epileptic. Continuum (Minneap Minn). 2013 Iun.;19(3 Epilepsie):767-94. doi: 10.1212/01.CON.0000431395.16229.5a.
10. Prasad M, Krishnan PR, Sequeira R, Al-Roomi K. Terapie anticonvulsivantă pentru status epilepticus. Cochrane Database Syst Rev. 10 septembrie 2014;(9):CD003723. doi: 10.1002/14651858.CD003723.pub3.
11. Holtkamp M. Farmacoterapie pentru Refractar și Super-Refractar Stare Epilepticusină Adulți. Droguri. 2018 Martie;78(3):307-326. doi: 10.1007/s40265-017-0859-1 .

Hematoma intraparenquimatoso

Ana Laura Kovac, MD

Introducere

Hemoragia intracerebrală (HIC) cuprinde o varietate eterogenă de entități cu o caracteristică comun: prezență de sânge în el țesut Hemoragie intracraniană, limitată sau nu la parenchim, rezultată în urma unei rupturi vasculare netraumatice. Hemoragia intracraniană primară sau spontană apare din cauza rupturii vaselor mici. slăbit în formă cronică de procese degenerativ (ateromatoză) fie angiopatie amiloid). Este cel/cea/cei/cele doilea cauza de accident cerebrovasculare și EL asociați cu o ridicat morbiditate și mortalitate. Numai o 38% de pacienți supraviețuiește către an. HIC secundară este generată de ruptura anomaliilor vasculare de diverse etiologii, cum ar fi cele congenitale (malformații arteriovenoase, cavernoame, angioame), anevrismal, neoplazice, coagulopatic, asociat cu el consum alcool sau droguri, sau procese inflamatorii de diverse origini (infecțioase și neinfecțioase), printre altele. Se estimează că în următorii 50 de ani incidența acest entitate EL se va dubla datorat către crește al/a/ale medie de viață de cel/cea/cei/cele populație general și la cel/cea/cei/cele schimbări rasial în lui conformație.

Acest modul are ca obiective că el student mai descrie cel/cea/cei/cele Fiziopatologie și proceduri de diagnostic, recunoașterea și clasificarea factorilor prognostici pentru mortalitate și cunoașterea indicațiilor pentru tratamentul chirurgical și cel/cea/cei/cele îndrumări pentru el abordare de cel/cea/cei/cele pacienți cu Hemoragie intracerebrală primară. Se va discuta și stadiul actual al progreselor în ceea ce privește noile alternative terapeutice.

Epidemiologie

Incidența hemoragiei intracerebrale variază în funcție de studiu. lume EL

registre o gamă de 10-20 cazuri de fiecare 100 000 populație, că

Crește odată cu vârsta, cu o prevalență mai mare în rândul persoanelor de culoare. şi de origine Asiatic. Lui incidență este ușor superior în cel/cea/cei/cele bărbați prea mult de 55 de ani ani că între cel/cea/cei/cele femei (7:3), deşi tinde la a investi între cei mai în vârstă de 75 ani. Cel/Cea/Cei/Cele diferențe în cel/cea/cei/cele prevalență de cel/cea/cei/cele hipertensiune arterială Tensiunea arterială și nivelul de educație se pot corela cu diferențe în ceea ce privește riscul de HIC. Acest risc creșteri cu niveluri scăzute de educație și Probabil este legat de lipsa unui nivel de alarmă în prevenția primară și accesul la îngrijire medicală preventivă.

Rata mortalității globale este de 50% în decurs de 30 de zile, iar aproximativ jumătate din totalul deceselor au loc în primele 24 de ore. În decurs de un an, peste 75% de cel/cea/cei/cele pacienți moare fie EL găsește strict dizabil şi Mai puțin de 20% dintre pacienți sunt independenți la 6 luni.

Factori de risc

Cel mai evident factor de risc asociat (72%-81% dintre pacienți) este hipertensiunea arterială. Controlul hipertensiunii arteriale cronice pare a fi cea mai bună măsură preventivă pentru reducerea incidenței hipertensiunii intracraniene (HIC). Abuzul de alcool, cu un consum care depășește 50-100 g/zi, crește riscul de HIC din cauza anomaliilor de coagulare și a unui efect direct asupra vascularizației cerebrale. Fumatul crește, de asemenea, riscul relativ de HIC. Riscul de hemoragie cerebrală crește de 7 până la 10 ori odată cu administrarea de anticoagulante, în timp ce crește cu 6,5% odată cu administrarea de activatori tisulari. al/a/ale plasminogen în el tratament al/a/ale accident cerebrovasculare ischemic. Alți factori de risc includ niveluri de colesterol sub 160 mg/dl (4,1 mmol/l), în special la pacienții hipertensivi; infecţii virale de cel/cea/cei/cele hepatită C. şi de cel/cea/cei/cele imunodeficienţă uman în populaţie tineri (15-44 ani).

Fiziopatologie

Sângerarea intraparenchimatoasă primară sau spontană provine din ruptura cel/cea/cei/cele mic artere penetranți favorizat de cel/cea/cei/cele schimbări modificări degenerative cauzate de hipertensiune arterială sau angiopatie amiloidă. Prima este caracterizată prin modificări morfologic în cel/cea/cei/cele perete arteriolare că consta în mic hemoragii subadventițiale fie cheaguri extravascular de deteriora endoteliale. Întrucât cea mai mare degenerare a mușchiului mediu și neted se observă la nivelul cel/cea/cei/cele bifurcații vasculară, EL sugerează că la că nivel EL început el sângerare. În

angiopatia amiloidă cerebrală, pe de altă parte, proteina β-amiloidă se depune în adventicia şi tunica medie a vaselor corticale. şi leptomeningeală.

Cel/Cea/Cei/Cele hemoragii asociați cu Evaluarea tehnologiei medicale (HT) la nivel supratentorial, că EL Acestea sunt în general localizate în ganglionii bazali (putamen, caudat, capsula internă, globus pallidus), reprezentând 35%-50% din cazuri; aproximativ 15% dintre acestea sunt localizate în el talamus. Cel/Cea/Cei/Cele situat la nivel infratentorial reprezenta o 15%-30%. Cel mai relevant dintre acestea este cerebelosul, care reprezintă aproximativ o 10%, deşi în unele serie este cel/cea/cei/cele doilea mai departe frecvent. El restul de cel/cea/cei/cele locații trunchi cerebral sunt Mai puțin frecvent şi reprezenta 10%-15% al/a/ale total de cel/cea/cei/cele HIC. Cel/Cea/Cei/Cele legat cu cel/cea/cei/cele angiopatie amiloid cerebral reprezenta o 10%-20% al/a/ale total şi a avea o prezentare predominant lobar (substanță albă), în conformitate cu locurile de depunere a materialului amiloid.

Deteriora primar și secundar

Evoluția unui hematom intraparenchimal poate fi descrisă în trei etape: hemoragia inițială, extensia hematomului și formarea edemului perilezional. El deteriora primar EL produce de acţiune direct de cel/cea/cei/cele hemoragie. Lui progresie, o timp iniţiat, cauze o rar deteriora țesut, deja că urmați planuri de clivaj că tu oferte cel/cea/cei/cele substanţă alb şi frunze țesut neural posibil viabilă, atât în interiorul, cât și la periferia sângerării.

S-a demonstrat că la 10%-40% dintre pacienți, conform studiului, HIC se extinde și că acest fenomen apare mai ales în primele 6 ore după sângerare. Această creștere pare a fi un produs al perturbărilor de ochelari adiacent către hematom în progresie, cu multiplu sângerare confluentă , mai degrabă decât sângerare continuă de la locul inițial. Factorii de risc pentru extinderea hematomului au inclus: volumul inițial de sângerare , prezentarea rapidă după sângerare și utilizarea anticoagulantelor. Extinderea hematomului, indiferent de modul în care este măsurată, este legată de direct cu cele mai slabe rezultate pentru lung termen și în Mortalitate . edem perilezional EL produce ca rezultat de o răspuns inflamaţie secundară eliberării de trombină și a altor produși de coagulare, Aşa ca de mediatori citotoxic şi perturbare de cel/cea/cei/cele barieră hematoencefalică. EL se dezvoltă din cel/cea/cei/cele 3 ore şi la acesta lung de 10-20 zile şi EL Ei pot recunoaște trei faze: prima, care acoperă primele ore după episod, implică cel/cea/cei/cele presiune hidrostatică şi cel/cea/cei/cele retragere al/a/ale cheag; cel/cea/cei/cele În al doilea rând, include activarea cascadei de coagulare și producerea de trombină. în timpul cel/cea/cei/cele primul 2 zile; şi cel/cea/cei/cele treilea, că EL cadouri la cel/cea/cei/cele 72 ore ale episodului, contribuie la acumularea de lichid intracerebral prin fenomenele că EL întâmpla după liza eritrocite și la toxicitatea neuronală indusă de hemoglobină. În ultimele două etape, activarea sistemului complementului în parenchimul cerebral este, de

asemenea, importantă. El edem perilezional se pare el major responsabil
al/a/ale deteriorare

neurologic după stadiul inițial, în care volumul hematomului, adică el deteriora primar, are vârstnici relevanţă. Mai multe studii ei au arătat importanţă al/a/ale deteriora primar, către încheia că el volum că ajunge el hematom este o factor prognoză independent de morbiditate și mortalitate în el HIC.

Demonstrații clinici

acut cu semne de presiune intracraniană (IMAGINE) ridicat, ca schimbări în el nivel de conștientizare, durere de cap și Vărsăturile pot indica o hemoragie intracerebrală. Totuși, această prezentare este pic specific şi cel/cea/cei/cele demonstrații clinici al/a/ale HIC va depinde de lor caracteristici fiziopatologic (început, evoluţie şi prognoză), al/a/ale tip de focarul neurologic (iritant sau deficitar), localizarea acestuia (supra sau infratentorial) și dezvoltarea hipertensiunii intracraniene.

Început

Cel/Cea/Cei/Cele cele mai multe de cel/cea/cei/cele cazuri apare în timpul cel/cea/cei/cele ore de activitate. Cel/Cea/Cei/Cele semne şi Simptomele apar brusc. Ating rapid intensitatea maximă și se stabilizează în primele minute (5-30 de minute).

Evoluţie

Starea neurologică se agravează la 25% dintre pacienți în următoarele perioade ore apoi al/a/ale început al/a/ale diagramă, în timp ce numai o 5% se înrăutățește în decurs de zile sau săptămâni (forme de prezentare pseudotumorală ale HIC).

Tip de concentrare

În marea majoritate a cazurilor, se detectează semne de deficit neurologic focal . Între 8% și 30% dintre pacienți prezintă convulsii clinice sau subclinice, mai frecvent atunci când hipertensiunea intracraniană (HIC) este lobară. Semnele de iritație meningeală pot apărea ca urmare a trecerii sângelui în spațiul subarahnoidian. Localizarea este principalul factor determinant în manifestările clinice.

Hipertensiune arterială endocranian

Da bun cel/cea/cei/cele durere de cap şi cel/cea/cei/cele vărsături Nu sunt constante, aceste EL prezent cu foarte des (o pic Mai puțin al/a/ale 50%) şi sunt mai departe obișnuit în cel/cea/cei/cele de locație în-

fratern. Ei pot pasa mai multe ore până că EL dezvolta edem papilar. Modificările al/a/ale nivel de conștientizare (somnolență, agitaţie fie comă) Severitatea hematomului depinde de dimensiunea și localizarea acestuia, iar coma este mai frecventă la debut în hemoragiile din fosa posterioară decât în cele supratentoriale. Pierderea inițială a conștienței este asociată cu o mortalitate mai mare: 75% la pacienții internați în comă, comparativ cu 8% la cei care rămân conștienți după două zile.

Diagnostic

Abordarea diagnostică inițială pentru această afecțiune este încă o simplă tomografie computerizată (CT) a creierului. Cu toate acestea, administrarea de substanță de contrast este din ce în ce mai utilizată în stadiul acut, în special pentru a exclude anomalii. vascular ca cauze secundar de HIC, acesta că aș putea modificare cel/cea/cei/cele conduită inițială în aproximativ o 15% de cel/cea/cei/cele pacienți. În timp ce imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) cu ecou de gradient și ponderare a sensibilității T2 Ha demonstrat egal sensibilitate pentru cel/cea/cei/cele detectare de HIC, și chiar mai bine pentru patologia cronică și subiacentă, disponibilitate, cost, durată al/a/ale studiu și toleranță al/a/ale pacient ei continuă făcând că cel/cea/cei/cele CT este metoda cea mai utilizată.

Dacă pacientul are peste 50 de ani, antecedente de hipertensiune arterială sau este în vârstă La un pacient în vârstă de 65 de ani cu hemoragie lobară și antecedente de demență și după excluderea coagulopatiei și a consumului de medicamente, în general nu sunt necesare studii suplimentare după o tomografie computerizată. Pacienții sub 50 de ani sau cei peste 50 de ani fără antecedente de hipertensiune arterială trebuie să fie supuși unui RMN cu substanță de contrast cu gadoliniu sau unei angiografii cu RMN. sau boli vasculare și cei cu morfologie atipică a HIC sau edem de extensie superior la cel/cea/cei/cele așteptat. Cel/Cea/Cei/Cele Angiografie CT Tomografia computerizată (CT) poate fi rezervată pacienților cu funcție renală normală la care RMN-ul este contraindicat, celor care nu ar putea tolera timpul necesar pentru RMN și celor care sunt instabili hemodinamic. Dacă se detectează anomalii compatibile cu malformații vasculare de orice fel, angiografia digitală cu substrcție (DSA) ar fi procedura indicată.

Cel/Cea/Cei/Cele semne şi simptome clinic, indiferent al/a/ale stat neurologic și cel/cea/cei/cele concentrare, Nu permite diferenție el tip de accident cerebrovasculare cu el că log in el pacient. De acest motiv, el diagnostic EL performează prin neuroimagistică, care permite prognosticul prin cunoașterea volumului, a localizării hematomului, a extensiei la sistemul ventricular, a deviației liniei mediane, printre altele (**Figura 1**).

Figura 1. Calcul al/a/ale volum de o hemoragie intracerebrale.

Ca măsură volum în cel/cea/cei/cele TC?

Cel/Cea/Cei/Cele formă mai departe validat în cel/cea/cei/cele practica este cel/cea/cei/cele formulă LA *x* B. *x* C/2. EL Selectați secțiunea în care hemoragia ocupă cea mai mare suprafață (miezul). „A" este cel mai mare diametru (în cm); „B" este cel mai mare diametru perpendicular pe cel precedent din aceeași secțiune; iar „C" este numărul de secțiuni în care apare hematomul înmulțit cu grosimea lor. Nu vor fi incluse toate secțiunile care prezintă prezența unui hematom. de sânge EL ia în considerare către calcula „C". Cel/Cea/Cei/Cele politicos în cel/cea/cei/cele că el Dacă suprafața hematomului este mai mare de 75% din nucleu, se consideră 1; când reprezintă între 25% și 75%, se consideră 0,5; iar secțiunile cu o suprafață mai mică de 25% nu sunt luate în considerare, 1 corespunzând sumei unei secțiuni complete și 0,5 sumei unei jumătăți de secțiune. Aproximarea volumului real are o dispersie de ± 5 cm^3 cu condiția ca scanarea CT să fi fost efectuată tehnic cu un plan de secțiune orbitomeatal.

Prognoză

Scorul Glasgow, volumul ICH, hemoragie intraventriculară, cel/cea/cei/cele locaţie infratentorial şi cel/cea/cei/cele vârstă avansat sunt factori independenți de moarte şi dizabilitate în pacienți cu HIC. De aceste, el volum al/a/ale

Hematomul rămâne predictorul mortalității și invalidității la 30 de zile de o importanță mai mare. În 2001, Hempill și colab., pe baza variabilelor menționate anterior, au dezvoltat un model de scor pentru a prezice mortalitatea la 30 de zile în cazul HIC (**Tabelul 1**). Indiferent de obiectivul său prognostic, această scală permite stratificarea riscului și standardizarea terminologiei . și ușura cel/cea/cei/cele comunicare între cercetători. Alții factori de prognostic slab în cel/cea/cei/cele HIC sunt cel/cea/cei/cele prezență de sânge în el spațiu subarahnoidiană, amplitudinea presiunii pulsului, istoricul cardiopatiei ischemice, hiperglicemie și cel/cea/cei/cele hipertermie. Cel/Cea/Cei/Cele factori înrudit cu mai bine prognoză sunt el bun stat neurologic și cel/cea/cei/cele temperatură trupește scăzut către momentul spitalizării.

Bord 1. Scor de cel/cea/cei/cele HIC

Variabilă	Scor
Scară de comă de Glasgow	
3-4	2
5-12	1
13-15	0
Volum al/a/ale HIC în cm³ (LA *x* B. *x* C/2)	
≥30	1
<30	0
Răsturnat	
Ventricular Da	1
Nu	0
Origine infratentorial	
Da	1
Nu	0
Vârstă în ani	
≥80	1
<80	0
Total al/a/ale Scor de HIC	0-6 puncte

Mortalitate aproximativ (%) conform el Scor obținut în el Scor de HIC							
Scor	0	1	2	3	4	5	6
Mortalitate	0	13	26	72	97	100	100

Modificat de: Hemphill JC. Accident vascular cerebral. 2015;46:2032-60 .

Tratament

Sunt mai departe întrebări că răspunsuri despre el tratament de cel/cea/cei/cele HIC. Cel/Cea/Cei/Cele Principalele îndoieli legate de tratamentul chirurgical sunt legate de

diferit tehnici de evacuare de cel/cea/cei/cele HIC respect către tratament conservatoare, în timp ce, în ceea ce privește tratamentul medical, există încă dezbateri despre intervențiile de management general și intensiv specifice acestei entități.

Tratament doctor

Management inițială

Este cel/cea/cei/cele prezență medical că EL oferă din el primul contact cu el Pacientul este monitorizat până când se ia o decizie privind o intervenție chirurgicală de urgență sau internarea într-o unitate de terapie intensivă. Aceasta se bazează pe un istoric medical complet al pacientului. și de cel/cea/cei/cele caracteristici al/a/ale accident cerebrovasculare, examen fizic complet, obținerea de mostre pentru laborator (biochimic, gazometric, hematologice și de coagulare), stabilire de priorități de diagnostic și tratament.

Asigura cel/cea/cei/cele prin aerian și păstra potrivit cel/cea/cei/cele ventilare și oxigenare

Unul de cel/cea/cei/cele puncte de vârstnici relevanță este decide când el pacient cu HIC solicită intubație endotraheală. Da bun se pare clar că el stat clinic Deteriorarea neurologică a pacientului și necesitatea protejării căilor respiratorii sunt factori decisiv, Nu trebuie să pleca de a fi luat în considerare el risc de pierde el examen neurologic .

Când se decide intubația, aceasta trebuie planificată și efectuată cu anestezice cu acțiune scurtă; dacă se utilizează blocante neuromusculare, acestea trebuie să fie nedepolarizante și, în mod ideal, să se efectueze cu intubație secvențială rapidă. Da EL întârziere el procedură EL poate legume şi fructe bronhoaspirație fie Insuficiență respiratorie , cu creșterea presiunii arteriale parțiale a dioxidului de carbon ($PaCO_2$) și scăderea presiunii arteriale a oxigenului (PaO_2), cu leziuni neuronale consecutive și modificări ale PIC.

Cel mai mare risc de deteriorare neurologică și instabilitate hemodinamică apare, în special, în primele 24 de ore de boală. Aproape 30% dintre pacienți cu hematom supratentorial și aproape toate cel/cea/cei/cele infratentorial prezintă deteriorare în acest perioadă și necesită intubație opțional și conexiune la asistență respiratorie mecanică.

Acces venos periferic și resuscitare cu fluide

Chiar și atunci când nu există semne ale acestui tablou clinic, unul dintre

obiectivele tratamentului pacienților cu HIC este menținerea unui volum sanguin normal și performează inițial prin cel/cea/cei/cele infuzie de cristaloizi izotonică. EL Trebuie să evitați administrarea inutilă de dextroză, deoarece valorile hiperglicemiei sunt markere de rău prognoză în acest entitate. Nici EL trebuie să

întârziere cel/cea/cei/cele Atenţie final al/a/ale pacient către loc acces venos centrale în cel/cea/cei/cele sală de situații de urgență. EL trebuie să început tratament al/a/ale *şoc* cu vasopresoare (norepinefrină) 0,05-0,2 (μg/kg/min) o timp extins el compartimentul intravascular într-un mod adecvat.

În caz de Evaluarea tehnologiei medicale (HT) acut s-ar părea Sigur păstra cel/cea/cei/cele PA sistolică între 140 și 160 mm Hg

Pacienții cu hipertensiune intracraniană (HIC) prezintă frecvent hipertensiune arterială acută, care a fost asociată cu extinderea volumului hematomului și rezultate neurologice mai proaste. S-a dedus că reducerea intensivă a tensiunii arteriale (TA) ar putea fi benefică; cu toate acestea, rămâne neclar dacă o reducere acută este eficientă. de cel/cea/cei/cele PA poate da loc la o accidentare ischemic în cel/cea/cei/cele zonă de amurg care înconjoară cel/cea/cei/cele hemoragie. LA cântărește de cel/cea/cei/cele diverse studii că EL ei au purtat doar, cel/cea/cei/cele obiective terapeutic de cel/cea/cei/cele reducere de cel/cea/cei/cele presiune arterial în cel/cea/cei/cele fază incipientă de cel/cea/cei/cele HIC ei continuă fără fi clar definit.

Studiul INTERACT2, multicentric, prospectiv, randomizat, a recrutat 2839 de participanți. pacienți cu PA sistolică între 150-220 mm Mercur interior de cel/cea/cei/cele 6 ore al/a/ale HIC şi comparat el efect al/a/ale declin intens de cel/cea/cei/cele PA sistolică (<140 mmHg) interior de cel/cea/cei/cele primul oră *față de* tratament standard (PA) sistolică scop
<180 mm Hg). Acest studiu a exclus pacienții cu scoruri pe Scala de Comă Glasgow între 3-5, vânătăi masiv şi pacienți în cel/cea/cei/cele că EL planificat o Intervenție chirurgicală precoce. Nu au existat diferențe în rezultatul principal al Scalei Rankin modificate dihotomice (mRS), deși o analiză secundară a demonstrat o posibil beneficia la favoare al/a/ale grup intens. În cel/cea/cei/cele pacienți în cel/cea/cei/cele care a existat suficient date radiografic Nu a fost diferenţe între cel/cea/cei/cele grupuri în ea creştere relativ fie absolut al/a/ale hematom. El ATACH2 a fost definitiv negativ şi nu a demonstrat niciun efect benefic al tratamentului antihipertensiv intens evaluat (scop PA sistolică 110-139 mm Mercur utilizarea nicardipinei în decurs de 4,5 ore de la debutul simptomelor). În plus, în cadrul analizei *post hoc* EL detectat o rată mai departe ridicat de evenimente advers renal în grupul intensiv. Pe de altă parte, un studiu clinic de fază 1, ICH ADAPT, a evaluat 75 de pacienți cu ICH de volum moderat, la care reducerea rapidă a de cel/cea/cei/cele PA sistolică la Mai puţin de 150 mm Mercur Nu redus el curgere Fluxul sanguin cerebral în zona perihematomului și se pare că reducerea tensiunii arteriale nu ar precipita ischemia cerebrală. ICH ADAPT2, care intenționează să evalueze dezvoltarea de accidentare ischemic în pacienți atribuit la două strategii Diferite tratamente pentru AP (<140 și <180 mm Hg) sunt încă în faza de recrutare. De el moment, pare că el declin de cel/cea/cei/cele PA sistolică la 120-140 mm Hg

nu duce la rezultate mai bune în comparație cu 140-160 mm Mercur şi poate fi asociat cu o vârstnici risc de disfuncție renal acut.

Cel/Cea/Cei/Cele ghizi de cel/cea/cei/cele *american Inimă Asociație/Americană Accident vascular cerebral Asociere* (AHA/ ASA) din 2015 sugerează:

- În pacienți cu PA sistolică 150-220 mm Mercur și fără contraindicație pentru tratament de PA acut, cel/cea/cei/cele scădere acut de PAS la 140 mm Mercur Este sigur (I;A) și poate fi eficient pentru îmbunătăți el rezultat funcțional (IIa;B)
- Pentru pacienții cu tensiune arterială sistolică >220 mm Hg, o reducere agresivă cu perfuzie intravenoasă continuă și monitorizare frecventă poate fi rezonabilă de luat în considerare (IIb;C).

Dacă există dovezi clinice ale sindromului de impactare, începeți tratamentul tratament

În prezența deteriorării rostrocaudale cu semne de hernie cerebrală, hiperventilația până la niveluri de PaCO2 $_{de}$ 25-30 mmHg poate fi o strategie temporară pentru a permite neurochirurgia sau tomografia computerizată (CT). Manitolul ca diuretic osmotic în doză de 0,5-1,5 g/kg/doză este o altă opțiune. opțiune pentru verifica fie reveni episodul din deteriorarea rostrocaudală până poate oferi alte alternativă terapie. EL trebuie să Rețineți că leziunile tisulare sau chiar sindromul de hernie pot apărea în absența hipertensiunii intracraniene globale.

Da există convulsii început tratament intravenos în formă obișnuit

Cel/Cea/Cei/Cele convulsii EL prezent în o 3%-17% de cel/cea/cei/cele pacienți cu HIC și 50%–70% apar în primele 24 de ore. Factorii de risc includ sângerarea. cortical și malformații arteriovenoasă. O ridicat procent sunt convulsii subclinic și numai EL diagnostica prin cel/cea/cei/cele realizare de o electroencefalogramă (EEG). Este de acesta că EL recomandă executa acest studiu tuturor cel/cea/cei/cele pacienți cu tulburare de cel/cea/cei/cele conștientizare inexplicabil și persistent.

El tratament este el obișnuit (lorazepam 0,05-0,1 mg/kg și doza de povară de difenilhidantoină 20 mg/kg). Alte opțiuni din ce în ce mai utilizate, în ciuda de lui cost mai departe ridicat sunt el acid acid valproic și el levetiracetam. În În general, anticonvulsivantele pot fi întrerupte după 30 de zile dacă convulsiile nu au reapărut. Pacienții cu mai mult de un episod convulsiv după Primele 2 săptămâni de evoluție necesită în cele din urmă tratament prelungit, monitorizat cu studii EEG.

Cel/Cea/Cei/Cele recomandare actual de cel/cea/cei/cele AHA/ASA este Nu utilizare medicament anti-
convulsiv în formă profilactic, Da bun este o emisiune în revizuire constantă .

La pacienții anticoagulați cu antagoniști ai vitaminelor K. reveni cel/cea/cei/cele coagulopatie cu concentrate de complex protrombină și gestiona vitamină K. intravenos

Anticoagularea cu antagoniști ai vitaminei K crește semnificativ frecvența și severitatea hipertensiunii intracraniene (HIC). Reversia rapidă a acesteia la pacienții cu HIC este crucială. Într-un studiu de cohortă amplu, retrospectiv, multicentric, pacienții la care s-a atins un raport internațional normalizat (INR) minor de 1.3 interior de cel/cea/cei/cele 4 ore apoi al/a/ale venituri ei au avut rate rate mai mici de expansiune a hematomului. Când plasma proaspăt congelată (FFP) a fost comparată cu concentratele de complex protrombinic (PCC), timpul median până la corectarea INR a fost mult mai rapid cu PCC, expansiunea semnificativă a hematomului, iar decesul la 24 de ore a fost de două ori mai mare. comun în el grup de PFC şi Nu a fost diferenţe semnificativ în Ratele de tromboembolism pulmonar. În plus, FFP prezintă riscul de supraîncărcare de volum şi reacţii transfuzii, de acesta că EL recomandă ca primul opţiune el utilizare de PCC (utilizare cu Atenţie în pacienți cu tromboembolism pulmonar în ultimele 30 de zile).

Recomandări pentru pacienți anticoagulat cu nou anticoagulante orale

Deși HIC apare mai rar la pacienții aflați sub tratament Odată cu noile anticoagulante orale (NOAC), prevalența utilizării NOAC este în creștere, iar severitatea HIC este similară cu cea a altor anticoagulante.

Un fragment este în prezent în curs de studiu pentru pacienții care iau dabigatran. de anticorp monoclonal că acesta neutralizează (idarucizumab), deși rezultatele finale încă Nu EL ei au publicat. EL poate ia în considerare de individual el tratament cu PCC fie factor VIIa recombinant fie Hemodializă. În prezent Nu EL cont cu o agent de revenire specific pentru Inhibitori ai factorului Xa, dar s-au găsit unele medicamente experimentale în etape finale de dezvoltare. EL poate ia în considerare de formă individual

el tratament cu PCC fie factor VIIa recombinant.

EL poate purta cărbune activat Da cel/cea/cei/cele doza mai departe recent de dabigatran, Apixaban sau rivaroxaban a fost administrat în ultimele 2 ore.

Transfuzia de trombocite nu este recomandată la pacienții medicamente antiplachetare că Nu va fi supus la chirurgie

Aproximativ 25% dintre pacienții cu HIC primesc agenți antiplachetari, ceea ce ar putea crește riscul de extindere a hematomului, un rezultat funcțional. deficitar şi cel/cea/cei/cele mortalitate, deşi cel/cea/cei/cele date sunt contradictoriu.

Utilitatea tratamentelor pentru contracararea inhibării plachetare este neclară. În studiul PATCH de fază 3, 190 de pacienți tratați cu antiplachetare cu HIC supratentorială au fost randomizați pentru a primi transfuzie de trombocite. *față* de îngrijirea standard în primele 6 ore de la debutul simptomelor. Pacienții cu intervenție chirurgicală planificată în primele 24 de ore de la internare, inclusiv plasarea de dren ventricular extern , au fost excluși. Transfuzia de trombocite a fost dăunătoare, asociată cu scoruri mRS mai mari și o probabilitate crescută de de dizabilitate serios fie moarte, nici unul beneficia în termeni Expansiunea hematomului și o rată mai mare de evenimente adverse grave legate de HIC, cum ar fi edemul cerebral, sunt asociate cu transfuzia de trombocite. Prin urmare, în prezent nu există nicio indicație pentru transfuzia de trombocite în HIC asociată cu terapia antiplachetară . când Nu EL plan cel/cea/cei/cele chirurgie.

Tratament chirurgical

Cel/Cea/Cei/Cele dovezi bibliografic respect către tratament chirurgical de cel/cea/cei/cele HIC este Limitată cantitativ și metodologic. Rolul intervenției chirurgicale pentru HIC supratentorială rămâne controversat, în ciuda beneficiilor teoretice ale reducerii efectului de masă și limitării daunelor cauzate de căile de leziuni secundare determinate de sângele extravazat. Mai multe studii clinice nu au demonstrat... ei au demonstrat beneficii clar cu cel/cea/cei/cele chirurgie tradiţional, de acesta că Interesul pentru chirurgia minim invazivă este în creștere. Există doar un anumit consens asupra a trei aspecte:

- Că tip de HIC Nu EL operă?
  - Cel/Cea/Cei/Cele mic cu deficit neurologic minim
  - Cel/Cea/Cei/Cele de mare volum în pacienți comatos
  - Cel/Cea/Cei/Cele de trunchi.
- Că tip de HIC EL operă?
  - Cel/Cea/Cei/Cele cerebelos
    >40 ml
- Că tip de HIC generează îndoieli despre de cel/cea/cei/cele operațiune?
  - Tumori supratentoriale de dimensiuni moderate cu deteriorare neurologică continuă.

Drenaj ventricular extern și monitorizare a presiunii intracranian

Există foarte rar literatură despre de cel/cea/cei/cele monitorizare de PIC în pacienți cu HIC și lui manipulare. Acesta acceptă că la toți pacienții cu Scorul Scalei de Comă Glasgow (GCS) <8, dovezi de hernie transtentorială şi cu

răsturnat intraventricular semnificativ fie hidrocefalie EL poate Luaţi în considerare monitorizarea prin ventriculostomie, care permite și drenajul lichidului cefalorahidian .

Tratamentul PIC trebuie întotdeauna îndreptat către cauza subiacentă și rețineți că există gradienți de presiune diferențială în creier, așadar măsurătorile trebuie interpretate cu prudență.

Evacuare chirurgical de metode tradițional

Evacuarea chirurgicală este considerată o strategie terapeutică pentru reducerea efectului de masă asociat cu prezența sângelui și a edemului și pentru a minimiza leziunile secundare și efectele toxice ale produșilor de degradare a sângelui. Așa cum am menționat anterior, singura recomandare pentru evacuarea imediată, în ciuda lipsei studiilor randomizate, Acest grup include pacienți cu hemoragie cerebeloasă mai mare de 3 cm în diametru, cu deteriorare neurologică, compresie a trunchiului cerebral sau hidrocefalie. Utilizarea de cel/cea/cei/cele ventriculostomie singur Nu EL recomandă, în special în pacienți cu compresie în cisternă.

La pacienții cu hematom supratentorial, studiul STICH a comparat evacuarea precoce (în decurs de 24 de ore) cu tratamentul conservator, fără diferențe în cel/cea/cei/cele rezultate. O analiză de subgrup dovezi o Posibil beneficiu la pacienţii cu hematoame $\leq$ 1 cm în cortex. Acest lucru a determinat efectuarea al/a/ale studiu internaţional, multicentric, randomizat CUSĂTURĂ II. care a comparat cel/cea/cei/cele craniotomie devreme cu tratamentul doctor Chirurgie convențională la pacienții cu HIC lobară spontană situată la 1 cm sau mai puțin de cortex, cu un volum între 10-100 cm3 · fără rostogolire ventriculară, cu scor GCS motor ≥5 și scor GCS ocular $\geq$ 2. Chirurgia precoce nu a crescut mortalitatea sau dizabilitatea. la 6 luni și ar putea duce la o ușoară îmbunătățire a supraviețuirii la pacienții fără hemoragie intraventriculară (rezultate favorabile la 6 luni cu intervenție chirurgicală) 41% *față de* tratament conservator 38% [SAU 0,86; IC [0,62-1,20]; *p*. 0,367]; și mortalitate la cel/cea/cei/cele 6 luni cu chirurgie 18% *față de* tratament conservator 24% [SAU 0,71 IC [0,48-1,06]; *p*. 0,095]). Da bun cel/cea/cei/cele rezultate Nu sunt concludent Deși studiul ar putea să nu aibă suficientă putere statistică pentru a recomanda modificări în practica clinică, acest lucru ridică îngrijorări cu privire la dezvoltarea de noi protocoale. Între timp, decizia de a urma o intervenție chirurgicală ar trebui... continua fiind efectuat în formă multidisciplinar pentru fiecare pacient anume. Trebuie clarificat faptul că nu există dovezi care să susțină evacuarea chirurgicală a hematoamelor pontine sau talamice prin craniotomie.

Chirurgie minim invaziv

Cel/Cea/Cei/Cele tehnici minim invaziv (CMI) permite cel/cea/cei/cele extracţie de cheaguri cu scădere de cel/cea/cei/cele timp, el traumă chirurgical şi cel/cea/cei/cele posibilitate de Efectuați proceduri sub anestezie locală. Atât

aspirația combinată cu trombolitice, cât și aspirația endoscopică, ghidată sau nu prin tehnici stereotactice, au demonstrat rezultate promițătoare, chiar și în hemoragiile profunde. Două

meta-analiză, fiecare unul cu mii de pacienți, au găsit că cel/cea/cei/cele CMI EL A fost asociată cu un risc scăzut de deces sau dependență în comparație cu intervențiile chirurgicale convenționale sau tratamentul medical. Există mai multe studii preliminare. în cel/cea/cei/cele că EL Ha demonstrat că cel/cea/cei/cele CMI evacuez cel/cea/cei/cele vânătăi într-un fel seif şi eficient, şi are potenţial pentru îmbunătăţi cel/cea/cei/cele rezultate funcțional . În acest moment EL găsi în curs diverse studii că Probabil că vor ajuta la găsirea de răspunsuri la unele dintre numeroasele întrebări care există despre timp, cel/cea/cei/cele tehnică, cel/cea/cei/cele selecţie de pacienţi şi, fundamental, cel/cea/cei/cele eficacitate în termeni de rezultate funcţional de cel/cea/cei/cele tehnici minim invaziv.

Conform celor aflate în desfășurare și având în vedere că în acest moment nu există nimeni diferenţă semnificativ la favoare de cel/cea/cei/cele chirurgie fie în împotriva de ea, el Tratamentul medical , atunci când este implementat corect, este, în realitate, singurul aspect terapeutic la care vor avea acces toți pacienții, chirurgicali sau nu. De acest motiv, este important Nu pleca de toast la cel/cea/cei/cele pacienți cu HIC, cel mai bun tratament medical disponibil.

Concluzii

- Hematomul intracerebral spontan apare din cauza rupturii unor mici... ochelari slăbit în formă cronică de procese degenerativ (ateromatoză) fie angiopatie amiloid) și reprezintă el 78%-88% de cel/cea/cei/cele cazuri de hemoragie intracerebrală.
- El factor de risc asociat mai departe evident este cel/cea/cei/cele hipertensiune arterială arterial și EL a estimat că frecvența sa este de 72%-81%.
- Hemoragiile supratentoriale sunt în general localizate în ganglionii bazali și reprezintă 35%-50% din cazuri. Cele legate de angiopatie amiloid cerebral reprezenta 10%-20% al/a/ale total și a avea o prezentare predominant lobară.
- Leziunea primară este cauzată de acțiunea directă a hemoragiei; edemul perilezional este principala cauză a deteriorării neurologice după stadiul inițial, în care volumul hematomului, adică leziunea primară, este cel mai relevant.
- Starea neurologică se agravează la 25% dintre pacienți în următoarele ore după debutul afecțiunii, în timp ce doar 5% se agravează în câteva zile sau săptămâni.
- El abordare diagnostic inițială de acest entitate este încă cel/cea/cei/cele

tomografie creier computerizat simplu.

- Tratamentul medical este același pentru toate hematoamele intracerebrale spontane. Acesta are ca scop prevenirea leziunilor sistemice secundare.
- Tratamentul chirurgical rămâne controversat, așadar acțiunile trebuie efectuate în fiecare caz în parte.

Literatură

- Anderson CS, Heeley E, Huang Y, *și al* . Rapid tensiune arterială coborâre în pacienți cu hemoragie intracerebrală acută. N Engl J Med. 2013;368:2355-65.
- Balami JS, Buchan AM. Complicații ale hemoragiei intracerebrale. Lancet Neurol. 2012;11:101-18.
- Arsuri JD, Pescar JL, Cervantes-Arslanian A.M. Recent avansuri în cel/cea/cei/cele acut managementul hemoragie intracerebrală. Neurol Clin. 2017;35(4):737-49.
- Claassen J, Taccone FS, Horn P *și alții* . Recomandări privind utilizarea Monitorizare EEG în critic bolnav pacienți: consens declarație din cel/cea/cei/cele neurointensiv secția de îngrijire a ESICM. Terapie Intensivă Med. 2013;39(8):1337-51.
- Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, *și colab* . Ghiduri pentru cel/cea/cei/cele Managementul hemoragiei intracerebrale spontane: ghid pentru profesioniștii din domeniul sănătății nali de la Asociația Americană a Inimii/Asociația Americană pentru Accident Vascular Cerebral. Accident vascular cerebral. 2015;46:2032-60.
- Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN *și alții* . Intervenție chirurgicală precoce versus tratament conservator inițial la pacienții cu hematoame intracerebrale lobare supratentoriale spontane (STICH II): un studiu randomizat. Lancet. 2013;382(9890):397-408.
- dubă Asch CJ, Luitse MJ, Rinkel GJ, *și al* . Incidență, caz fatalitate, și rezultat funcțional de intracerebral hemoragie peste timp, conform la vârstă, sex, și originea etnică: o analiză sistematică și o meta-analiză. Lancet Neurol. 2010;9:167-76.

Hemorragia

Manuel E. Bello, MD

Introducere

Hemoragia subarahnoidiană (SAH) non-traumatică reprezintă aproximativ el 3% de toate cel/cea/cei/cele accidente cerebrovasculare în cel/cea/cei/cele Statele Unite. The gamă de incidenţă lume este de 2 la 16 de fiecare 100 000 oameni şi Nu s-a schimbat în cel/cea/cei/cele cel mai recent 3 decenii. Cel/Cea/Cei/Cele cele mai multe de cel/cea/cei/cele studii Studiile epidemiologice au arătat că femeile sunt mai predispuse la HSA în comparație cu cu cel/cea/cei/cele bărbați (1,24:1,0), în timp ce că cel/cea/cei/cele grupuri minoritate (în special afro-americani și hispanici) sunt cel/cea/cei/cele mai departe frecvent afectat în comparație cu cel/cea/cei/cele americani albii. Cel/Cea/Cei/Cele incidenţă de Cont de asigurări sociale de sănătate (HSA) crește odată cu cel/cea/cei/cele vârstă, cu o vârstă medie tipic de început de 50 ani. Aproximativ 80% din cazurile de HSA sunt legate de un anevrism cerebral rupt. Cu toate acestea, tehnicile de neuroimagistică pot să nu dezvăluie nicio sursă de sângerare în 15% din cazurile de HSA sau alte anomalii. (de exemplu, malformaţie arteriovenos, vasculită) în el 5% din cazuri rămase.

Cel/Cea/Cei/Cele Cont de asigurări sociale de sănătate (HSA) cauza o morbiditate şi mortalitate semnificativ. Cel/Cea/Cei/Cele rate de mortalitate varia pe scară largă între cel/cea/cei/cele studii, că merge al/a/ale 8% către 67% (o medie de 30% în Statele Unite), cu mențiunea că majoritatea acestor studii nu au luat în considerare pe deplin decesele pre-spitalicești, care au fost estimate la între 10% și 15%. Cu toate acestea, s-a constatat că au existat o scădere semnificativ în cel/cea/cei/cele rate de mortalitate de Cont de asigurări sociale de sănătate (HSA) la nivel mondial, fapt atribuit îmbunătățirii supraviețuirii pacienților spitalizat și foarte probabil EL ar trebui la schimbări în el gestionarea acestor pacienți, inclusiv îngrijirea în unități neurointensive,

terapia endovascular şi microchirurgie cu tehnici mai departe rafinat. Nu Totuși,

Este important de subliniat faptul că, în ciuda scăderii ratelor mortalității, aproximativ cel/cea/cei/cele jumătate de cel/cea/cei/cele supraviețuitori experiment reduceri semnificative în cel/cea/cei/cele calitate de viaţă; de exemplu, o mare proporţie de Supraviețuitorii nu revin la același nivel anterior de ocupare a forței de muncă, independență socială și interacțiuni fie relaţii personal fie familial chiar 5 ani după evenimentului. Acest reducere în cel/cea/cei/cele calitate de viaţă poate datorez la o o combinație de factori, inclusiv deficiențe fizice, deficite cognitive, deficite funcționale (în special funcția executivă și memoria), starea de spirit și simptome emoționale (de exemplu, anxietate, depresie, tulburare de stres posttraumatice) și schimbări de personalitate.

Mai multe factori de risc pentru Cont de asigurări sociale de sănătate (HSA) EL ei au identificat (**Consiliu 1**). Cel/Cea/Cei/Cele factori genetici şi mediu ei pot crește el risc de Cont de asigurări sociale de sănătate (HSA) și unele de acești factori ei pot a interacționa; de exemplu, el dimensiune al/a/ale anevrism când suferă RIP poate fi minor pentru aceste pacienți cu hipertensiune arterială concomitent şi OMS Ei fumează țigări că pentru că aceste cu o numai factor.

Bord 1. Factori de risc de cel/cea/cei/cele hemoragie subarahnoidian

Factori de risc Nu modificabil
- Vârstă
- Sex femeie
- Antecedente de hemoragie subarahnoidian anevrismal
- Fundal familial de hemoragie subarahnoidian
- Istorie de anevrism în rude de primul grad (în special în două sau mai mult rude)

Factori de risc modificabil
- Hipertensiune arterială
- Fum țigări
- Consum excesiv de alcool
- Utilizare simpatomimetic de droguri (de exemplu, cocaină)

Alţii
- Anumite afecțiuni genetice (de exemplu, boală renală polichistică autosomal dominantă , sindrom Ehlers-Danlos tip IV)
- Anevrismele din circulația anterioară sunt mai predispuse la ruptura la pacienții cu vârsta sub 55 de ani
- Anevrismele circulației posterioare sunt mai predispuse la ruptură la bărbați
- Probleme financiar fie juridic semnificativ în cel/cea/cei/cele dura 30 zile
- Anevrisme cerebral de mai departe de 7 mm de diametru

Management în cel/cea/cei/cele unitate de îngrijire intens (ATI)

HSA este adesea însoțită de o severitate mai mare a răspunsurilor sistemice și intracraniene inițiale decât cele observate în alte leziuni cerebrale. Mai

departe al/a/ale 75% de cel/cea/cei/cele pacienți cu Cont de asigurări sociale de sănătate (HSA) experiment o sindrom

de răspuns inflamator sistemic (SIRS), că acest probabil legat de niveluri ridicat de citokine inflamator. Cel/Cea/Cei/Cele DOMNII EL Ha asociat cu disfuncție neurocognitiv permanent. În plus, cel/cea/cei/cele pacienți cu Cont de asigurări sociale de sănătate (HSA) sunt riscă să dezvolte mai multe complicații neurologice semnificative, inclusiv hidrocefalie, el edem cerebral, cel/cea/cei/cele ischemie cerebral târziu, el resângerare, convulsii și tulburări neuroendocrine care duc la probleme de reglare trupește de sodiu, apă și glucoză. În plus, cel/cea/cei/cele Cont de asigurări sociale de sănătate (HSA) dezlănțuie schimbări la mijlocul zilei de el hipotalamus, că include crește de cel/cea/cei/cele descărcări prietenos și parasimpatic, cel/cea/cei/cele care rezultat în complicații cardiac și Pulmonar. De exemplu, se consideră că creșterea nivelului de catecolamine circulante provoacă mai multe manifestări cardiace, inclusiv modificări ale electroencefalogramei (ECG), aritmii, afectarea contractilității cardiace (cum ar fi cardiomiopatia Takotsubo), troponinemie și necroză miocardică. Complicațiile pulmonare, cum ar fi edemul pulmonar neurogen, au probabil o fiziopatologie subiacentă printr-un mecanism similar.

După diagnosticare, monitorizarea semnelor vitale și a stării neurologice este esențială din cauza unei potențiale deteriorări. Într-un studiu italian- Nu în cazul HSA, deteriorarea neurologică a fost frecventă (24%) și a apărut în principal la pacienții cu sângerări extinse (de exemplu, o clasificare Fisher înaltă) și resângerări înainte de tratament. Agravare neurologică EL asociat cu o prognoză nefavorabil (46%, 36/78 *față de* 33%, 83/251). Intensitatea al/a/ale deteriorare și nevoie al/a/ale atent doctor sunt de obicei determinată de disfuncție neurologică severă la momentul prezentării (scara Hunt-Hess). Internarea la ATI este recomandată atunci când pacienții au un scor egal sau mai mare de 3. Pacienții cu scoruri mai mici (1-2) pot fi tratați în servicii spitalicești generale în unități dependente de ATI.

Este important să se recunoască și să se trateze toate aceste complicații sistemice, deoarece sunt asociate cu un risc mai mare de ischemie cerebrală întârziată și cu rezultate neurologice slabe după hemoragia subarahnoidiană (HSA). Prin urmare, acești pacienți ar trebui să rămână într-o unitate de neuromonitorizare, dotată cu capacitatea de a detecta orice complicații care decurg din HSA, atât în primele ore după debutul HSA, cât și pe tot parcursul tratamentului.

Prezentare clinică și descoperiri fizic

Cel/Cea/Cei/Cele semne și simptome de cel/cea/cei/cele Cont de asigurări sociale de sănătate (HSA) de obicei ÎNCEPE în formă brusc în o Persoana, în general, nu prezintă anomalii neurologice evidente anterioare. Debutul acesteia

este uneori precedat de o activitate fizică intensă. Sângerarea inițială se poate prezenta cu diverse semne și simptome, durerea de cap fiind cel mai frecvent simptom.

mai frecventă, adesea însoțită de greață și vărsături. Această durere de cap are o început nepoliticos și sosește la lui intensitate maxim în secunde fie câteva minute, acest durere de cap EL descrie întotdeauna ca intens și neobișnuit (cel/cea/cei/cele mai rău de viaţă). Alţii simptome frecvent sunt durere de ceafă și fotofobie. El pacient poate asemenea referi vertij, pareză sau paralizie, parestezii, diplopie, defecte în câmpul vizual și alte simptome de focalizare neurologică.

În timpul unei rupturi de anevrism, pot apărea o pierdere tranzitorie a conștienței, convulsii sau posturi tonice.

El examen fizic trebuie să include:

- Determinare al/a/ale nivel de conștiință
- Evaluare fundoscopic
- Determinare de cel/cea/cei/cele semne meninge
- Prezența deficitelor neurologic focal (**Tabelul 2**).

Aceste dura sunt prezent în aproximativ el 10% de cel/cea/cei/cele pacienți cu HSA și sunt asociate cu un prognostic mai nefavorabil atunci când se datorează prezenței unui cheag gros sau a unei hemoragii parenchimatoase.

Bord 2. Constatări fizic focal în pacienți cu hemoragie subarahnoidian

Constatări	Cauza probabil
Paralizie al/a/ale treilea nerv	În general, anevrism al arterei comunicante posterioare; de asemenea, anevrisme de cel/cea/cei/cele arteră cerebral artera cerebeloasă posterioară și superioară
Paralizie al/a/ale şaselea nerv	Presiune intracranian ridicat (semn locație fals)
Combinație de hemipareză și afazie sau neglijență vizuospațială	Anevrism de cel/cea/cei/cele arteră cerebral medii, cheaguri subarahnoidiene groase sau hematoame parenchimatoasă
Slăbiciune de cel/cea/cei/cele picior bilateral și apatie	Anevrism de cel/cea/cei/cele arteră comunicator anterior
Oftalmoplegie	Anevrism de cel/cea/cei/cele arteră carotidă intern care afectează sinusul cavernos
Pierderea unilaterală a vederii sau hemianopsia bitemporală	Anevrism de cel/cea/cei/cele arteră carotidă intern care comprimă nervul optic sau chiasma optic

Deteriorare al/a/ale nivel de conștientizare și deteriorare de cel/cea/cei/cele Uite spre mai sus	Presiune în el mezencefal dorsal datorat hidrocefalie
Semne al/a/ale trunchi encefalic	Comprimare al/a/ale trunchi encefalic din cauza anevrismului arterei bazilare

Tabelul 2. Constatări fizice *focale* la pacienții cu hemoragie subarahnoidiană (*continuare*)

Constatări	Cauza probabil
Rigiditate în gâtul	Iritație meningeală de cel/cea/cei/cele prezenţă de sânge subarahnoidian
Hemoragii retinian și subhialoid	Crește brusc de cel/cea/cei/cele presiunea intracraniană
Hemoragii preretiniene (sindrom de Terson)	Hemoragie vitros datorat la cel/cea/cei/cele creșteri severe de cel/cea/cei/cele presiune intracranian

Cel/Cea/Cei/Cele altitudine temporar de cel/cea/cei/cele presiune intracranian (IMAGINE) cauza greaţă, vărsături şi sincopă; fără embargo, elevații mai departe severă și susţinut ei pot conduce către comă și moarte cerebral. El sindrom de Terson (hemoragie vitros asociat cu HSA) poate introduce în până 40% de cel/cea/cei/cele pacienți cu HSA. O vârf brusc de cel/cea/cei/cele PIC EL crede că unități la hemoragii preretinian, că sunt asociate cu mai departe gravitaţie în el diagramă de Cont de asigurări sociale de sănătate (HSA) şi crește de cel/cea/cei/cele mortalitate.

Unii pacienți cu HSA pot avea o prezentare mai atipică. Ocazional, pacienții pot prezenta convulsii, encefalopatie acută și concomitentă, hematom subdural și traumatism cranian, ceea ce face ca diagnosticul de HSA să fie mai dificil de stabilit. Un anumit procent de pacienți care suferă de HSA din cauza rupturii de anevrism au simptome premonitoriu "avertizare santinelă" zile, săptămâni şi chiar cu luni înainte de sângerarea anevrismală evidentă. Aceste simptome pot fi de două tipuri:

- Pierderea minoră de sânge din anevrism se manifestă sub forma unei dureri de cap bruște și severe. Poate fi însoțită de greață și vărsături la un pacient conștient, de obicei fără semne meningeale și cu o tomografie computerizată (CT) normală. Puncția lombară este adesea necesară pentru diagnostic.
- Simptome precum cefalee localizată, paralizia nervilor cranieni (paralizia celui de-al treilea nerv cranian în anevrismele posterioare ale cotului ale arterei carotide interne), printre altele, pot fi atribuite expansiunii anevrismului.

El diagramă neurologic de venituri al/a/ale pacient determină, în mare Măsura, tipul de tratament inițial, precum și prognosticul sunt factori importanți. Afecțiunea poate fi clasificată conform scalei clasice Hunt și Hess (**Tabelul 3**) sau conform celei elaborate de cel/cea/cei/cele Federaţie Lume de

Neurochirurgi (FMN) (**Consiliu 4**). Cel/Cea/Cei/Cele Pacienții aflați în gradul I, II și III sunt considerați a avea un grad neurologic bun (prognostic mai bun) și minor incidență de complicații) și cel/cea/cei/cele pacienți că sunt în grade IV. și V. EL ia în considerare în rău grad (mai rău prognoză și vârstnici incidența complicațiilor).

Bord 3. Scară de Hunt- Hess

Hemoragie subarahnoidian	
Diplomă Yo	Asimptomatic, ușor durere de cap fie ușoară rigiditate de cel/cea/cei/cele ceafă
Diplomă II.	Durere de cap moderată până la severă, rigiditatea gâtului. Poate exista o pareză a nervilor cranieni
Diplomă al III-lea	Începțoșarea minții, confuzie. Poate a avea ușoară deficit motor
Diplomă IV.	stupor, hemipareză moderată până la severă, rigiditate decerebrată precoce sau tulburări neurovegetative .
Diplomă V.	Comă, rigiditate de decerebrare. Poate Nu a avea răspuns barcă cu motor

Bord 4. Scară de cel/cea/cei/cele Federaţie Lume de Neurochirurgi (FMN)

Hemoragie subarahnoidian	
Diplomă Yo	Scor de Glasgow 15/15 fără deficit motor
Diplomă II.	Scor de Glasgow 13-14/15 fără deficit motor
Diplomă al III-lea	Scor de Glasgow 13-14/15 cu deficit motor
Diplomă IV.	Scor din Glasgow deficit motor 7-12/15 prezent sau absent
Diplomă V.	Scor de Glasgow 3-6/15 deficit motor prezent fie absent

Diagnostic

Cea mai potrivită metodă imagistică inițială pentru pacienții suspectați de HSA este o tomografie computerizată fără substanță de contrast a creierului. Sensibilitate de o tomografie computerizat EL stima în aproximativ Tomografia computerizată (CT) are o sensibilitate de 98% până la 100% pentru detectarea hemoragiei subarahnoidiene în primele 12 ore de la debutul simptomelor, comparativ cu puncția lombară; cu toate acestea, sensibilitatea CT scade la 93% după primele 24 de ore și la 50% după 7 zile. Aspectul caracteristic al extravazării sângelui în cisternele subarahnoidiene bazale este o imagine hiperdens (**Figură) 1**). Alte locații include cel/cea/cei/cele crăpături de Tomografia computerizată poate vizualiza fisura interemisferică, fosele interpedunculare și supraselare și cisternele cvadrigeminale. De asemenea, poate detecta hemoragii intracerebrale, hemoragii intraventriculare și

hidrocefalie.

Deşi cel/cea/cei/cele rezonanţă magnetic (RM) poate fi aşa sensibil ca cel/cea/cei/cele Scanare CT în cel/cea/cei/cele primul 2 zile de cel/cea/cei/cele prezentare de cel/cea/cei/cele HSA, ciudat timp EL performează în Acest scenariu se datorează unor probleme logistice. RMN cu secvențe sensibile la hemosiderină (ecou de gradient şi ponderat de susceptibilitate imagini) fie

cu cel/cea/cei/cele recuperare de investiție atenuat de fluent (FLER) este mai departe sensibil
că cel/cea/cei/cele Tomografie computerizată când EL performează mai multe zile după al/a/ale început de cel/cea/cei/cele HSA.

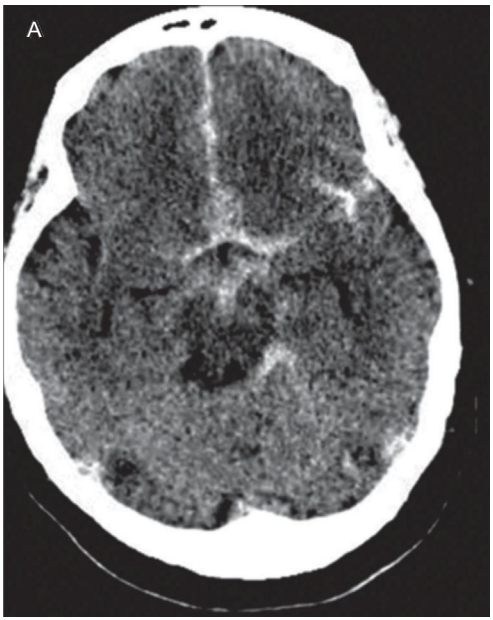


Figura 1. Tomografie computerizată fără contrast. Eșantion hemoragie subarahnoidian difuz cu predominanță

în cel/cea/cei/cele fisura interemisferic fost, fără edem cerebral fie hidrocefalie semnificativ.

Puncția lombară este recomandată la orice pacient cu suspiciune de hemoragie subarahnoidiană (SAH) la care tomografia computerizată este negativă sau neconcludentă pentru SAH. Lichidul cefalorahidian (LCR) trebuie colectat în patru tuburi. Diagnosticul de SAH este susținut de următoarele:

- Presiune de deschidere ridicat
- Conta de celule sanguine roșii ridicat și că Nu scade semnificativ de la tubul unu la patru
- Ca găsi mai departe important, xantocromie.

Xantocromia, care indică prezența globulelor roșii defecte în lichidul cefalorahidian (LCR), poate fi determinată prin inspecție vizuală directă sau spectrofotometrie. Xantocromia se dezvoltă în aproximativ 12 ore, iar

spectrofotometria pare a fi mai sensibilă decât inspecția vizuală. Cu toate acestea, majoritatea spitalelor din Statele Unite utilizează inspecția vizuală.

Clasificare tomografică de cel/cea/cei/cele Cont de asigurări sociale de sănătate (HSA)

Din el loc de vedere tomografică, cel/cea/cei/cele Cont de asigurări sociale de sănătate (HSA) EL clasifică de acord cu cel/cea/cei/cele Scala Fisher (**Tabelul 5**). Trebuie menționat că, cu cât este mai mare cantitatea de sânge din spațiul subarahnoidian, cu atât este mai mare riscul de vasospasm cerebral.

Bord 5. Scară de Pescar de acord cu cel/cea/cei/cele cantitate şi locaţie de cel/cea/cei/cele sânge în cel/cea/cei/cele Cont de asigurări sociale de sănătate (HSA)

Diplomă Yo	Nu există sânge detectabil în cel/cea/cei/cele Tomografie computerizată
Diplomă II.	Distribuție difuză a sângelui în spațiul subarahnoidian, fără cheaguri localizate și cu un strat vertical <1 mm
Diplomă al III-lea	Cheaguri de sânge situat în el spaţiu subarahnoidian fie o strat vertical de sânge ≥1 mm
Diplomă IV.	Sânge intraparenchimal sau intraventricular în absența unui strat brut fie cheaguri situat în el spaţiu subarahnoidian

În unele cazuri se pare dificil clasifica la cel/cea/cei/cele pacienți în o grad determinat. Acesta este cazul celor care au un strat gros de sânge în spațiul subarahnoidian și un hematom intraparenchimatos sau o hemoragie intraventriculară. Când EL prezent sunt caracteristici, unele Profesioniștii le clasifică drept Fisher III + IV.

ID-ul al/a/ale origine al/a/ale sângerare

Toate cel/cea/cei/cele pacienți cu o tomografie computerizat diagnostic fie cu Pacienții cu puncție lombară diagnostică pozitivă trebuie supuși unei angiografii prin tomografie computerizată (CTA) sau unei angiografii cu substrcție digitală (DSA) (**Figura 2**).

Aceasta din urmă este considerată în mod tradițional standardul de aur pentru elucidarea sursei sângerării în hemoragia subarahnoidiană (în special anevrismală), dar angiografia CT este utilizată pe scară largă și este disponibilă ca abordare de primă linie pentru identificarea leziunilor vasculare, chiar înlocuind DSA în unele centre. Angiografia CT are o sensibilitate și specificitate care variază de la 90% la 97% şi 93% la 100%, respectiv, în funcție de de cel/cea/cei/cele tehnică (16 rânduri de detectoare *față de* rânduri de 64

detectoare, grosime de instanță și algoritmi prelucrare de date) și cel/cea/cei/cele experiență al/a/ale cititor. El Angiografie CT poate Nu fi de încredere pentru cel/cea/cei/cele detectare de anevrisme mai departe mic (este cuvânt, Mai puțin de 4 mm) sau distal.

Cel/Cea/Cei/Cele decizie de executa Angiografie CT fie Anunț din rețeaua de căutare va varia conform el resursă de disponibilitate și practici instituțional. Fără embargo, cel/cea/cei/cele pierderi de conștiință în

Debutul HSA poate fi un predictor puternic pentru detectarea rupturii anevrismale într-o ASD ulterioară; prin urmare, la pacienții cu angiografie CT negativ este necesar ia în considerare cel/cea/cei/cele ia de o DSA. Pacienți Pacienții cu un test DSA negativ ar trebui să fie supuși unui test repetat la 7 până la 14 zile mai târziu. de cel/cea/cei/cele prezentare inițială și Da este negativ trebuie să să fie efectuat o Imagistica prin rezonanță magnetică pentru a descoperi o posibilă malformație vasculară a creierului, trunchiului cerebral sau măduvei spinării.

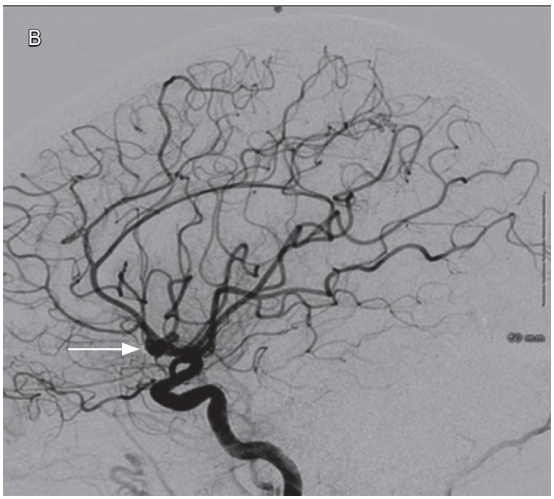


Figura 2. Angiografie de scădere digital, în cel/cea/cei/cele că EL observa o anevrism a arterei comunicante anterioare în vedere laterală.

Complicații

Pacienții care supraviețuiesc sângerării inițiale prezintă risc de deces sau de leziuni pe termen lung din cauza complicațiilor care apar adesea în cursul hemoragiei subarahnoidiene (SAH). Aceste complicații pot fi neurologice sau non-neurologice.

Cel/Cea/Cei/Cele complicații neurologic mai departe frecvent sunt:

- Re-sângerare
- Vasospasm
- Hidrocefalie
- Edem cerebral
- Hipertensiune arterială endocranian (HEC)
- Convulsii.

Cel/Cea/Cei/Cele complicații extraneurologic mai departe frecvent sunt:

- Cardiovascular
- Respirator
- Modificări ale jumătate intern
- Infecțios
- Răspuns inflamator sistemic
- Disfuncție organic multiplu.

LA continuare, vom revizui unele de sunt complicații:

Complicații neurologic

Re-sângerare

Resângerarea este o complicație foarte gravă a hemoragiei subarahnoidiene anevrismale (SAH), cu o rată a mortalității între 50% și 80% la 3 luni. Riscul de resângerare este cel mai mare în primele 24 de ore, în special în primele 6 ore. În unele studii, rata de resângerare ajunge la 12%-17% în prima zi și apoi la aproximativ 1% pe zi în prima lună, ajungând la o rată de resângerare de 50% la 6 luni.

Acum bun, care este lui cauza? EL se aplică că el motiv al/a/ale resângerare este liza al/a/ale cheag perianevrismal. Unele autori ei mențin că el Creșterea tensiunii în peretele anevrismului ar fi o altă cauză a resângerării, iar conform legii lui Laplace, aceasta poate fi calculată după cum urmează:

$$T. = (P.)\ int. - P.\ ext.)\ x\ radio$$

Unde T este tensiunea peretelui anevrismului; P. int. este presiunea din interior al/a/ale anevrism (presiune arterial) și P. ext. este cel/cea/cei/cele presiune în el în străinătate al anevrismului (PIC).

Atât o creștere bruscă a tensiunii arteriale, cât și o scădere bruscă a PIC (de exemplu, cu drenaj rapid al hidrocefaliei) ar putea precipita resângerarea unui anevrism.

Din punct de vedere clinic, resângerarea este o nouă HSA, iar diagnosticul se pune repetând cel/cea/cei/cele Tomografie computerizată de creier și comparându-l cu cel/cea/cei/cele previzualizare către episod.

Vasospasm

El vasospasm EL defini ca o scădere în esență reversibil din diametru de

cel/cea/cei/cele artere intracranian. Poate distinge două băieți de vasospasm: el devreme, produs interior de cel/cea/cei/cele 48 de ani ore de cel/cea/cei/cele HSA, şi el târziu, care are loc între 4 și 14.

Da bun în cel/cea/cei/cele dura ani EL Ha eliberare o incidenţă al/a/ale 10% de spasm vasovascular devreme şi EL acesta Ha asociat cu atacuri de cord cerebral, deteriorare neurologic şi evoluţie nefavorabil, el vasospasm târziu ar fi avut vârstnici importanță ca cauza de deteriora ischemic târziu, atacuri de cord cerebral şi rău evoluţie.

Frecvența acestei complicații variază în funcție de metoda de diagnostic utilizată :

- Angiografie: 60% -70%
- Doppler transcranian: 50%
- Vasospasm simptomatic: 30% -40%.

Astăzi, cauza vasospasmului după hemoragia subarahnoidiană (SAH) rămâne necunoscută. Au fost propuși mai mulți factori etiologici pentru a-l explica, cum ar fi producerea de specii reactive de oxigen, peroxidarea lipidică și creșterea fluxului sanguin. de cel/cea/cei/cele sinteză şi eliberare de endoteline vasoconstrictoare şi cel/cea/cei/cele chelarea oxidului nitric vasodilatator de către oxihemoglobină.

Există dovezi de că cel/cea/cei/cele prezenţă de sânge, ca lui cantitate şi distribuție în el spaţiu subarahnoidiană, EL relatează cu cel/cea/cei/cele locaţie şi Severitatea vasospasmului. Pacienții cu sindrom Fisher III și cei cu hemoragie în ventriculii laterali ar avea cea mai mare frecvență de vasospasm.

Componente al/a/ale vasospasm

El vasospasm are două componente: unul funcţional şi alte organic. El Componenta funcțională constă în contracția susținută a mușchiului neted al peretelui arterial și este el mai departe important. Cel/Cea/Cei/Cele schimbări structural în cel/cea/cei/cele perete Componentele sticlei sunt formate din:

- Edem și proliferare de cel/cea/cei/cele intim
- Necroză al/a/ale mușchi netezi
- Infiltrarea stratul mijlociu de limfocite
- Celule plasmă și macrofage
- Deteriora al/a/ale endoteliu cu fibroză subendotelial
- Degenerare de cel/cea/cei/cele nervi perivascular cu degranulare de lor terminale .

Diagramă clinic al/a/ale vasospasm

Clinic, vasospasmul este asimptomatic în aproximativ 50% din cazuri. Când este simptomatic, se poate prezenta cu un tablou clinic variabil în funcție de zona ischemică.

Cele mai frecvente semne și simptome sunt indiferența față de mediu,

deteriorarea sistemului senzorial, apariția de noi deficite neurologice, cum ar fi pareza, afazia sau alte semne de deficit și febra (care însoțește frecvent tabloul neurologic).

Diagnostic: studii complementar

Între cel/cea/cei/cele studii complementar pentru el diagnostic de vasospasm EL iese în evidență el Doppler transcranian, de fi Nu invaziv și de ușor realizare în cel/cea/cei/cele unitate de terapie intensivă, care evită transferul pacientului.

Dopplerul transcranian este o metodă utilă pentru diagnosticarea precoce a vasospasmului, deoarece vitezele cresc adesea înainte de apariția simptomelor, permițând implementarea unor măsuri de prevenire a ischemiei cerebrale. Este important de reținut că Dopplerul transcranian poate produce rezultate fals pozitive. pozitive față de carouri hiperemie și Rezultatele fals negative pot apărea în prezența vasospasmului distal. Alte metode complementare pentru diagnosticarea vasospasmului includ:

- AngioTAC secțiune multiplă cu cel/cea/cei/cele posibilitate de reconstrucție tridimensional
- Studii de Tomografie computerizată îmbunătățit cu xenon stabil
- Studii cu tomografie de emisie de pozitroni.

Metoda de referință pentru diagnosticul vasospasmului cerebral este angiografia digitală cu substrcție, un studiu invaziv care nu este lipsit de morbiditate și, prin urmare, rezervat cazurilor cu îndoieli diagnostice semnificative sau atunci când dorim să efectuăm tratamentul endovascular al vasospasmului.

În concluzie, vasospasmul se diagnostichează pe baza unui tablou clinic compatibil, excluzând alte diagnostice diferențiale, cum ar fi resângerarea, hidrocefalia și sepsisul. Trebuie să încercăm întotdeauna să îl confirmăm prin ecografie Doppler transcraniană. și, în caz de îndoieli diagnostic și lipsă de răspuns către Pentru tratament, se poate utiliza o arteriografie.

Hidrocefalie

Cel/Cea/Cei/Cele frecvență de cel/cea/cei/cele hidrocefalie variază între el 8% și el 34% și poate să apară în două forme, în funcție de cauza sa:

- ***Hidrocefalie de cauză obstructivă din cauza inundației ventriculare:*** de obicei fi devreme și EL vizualiza în cel/cea/cei/cele Tomografie computerizată ca triventricular (crește dimensiunea ventriculelor laterale și a celui de-al treilea ventricul)
- ***Hidrocefalie apelant de creşte de cel/cea/cei/cele rezistență la cel/cea/cei/cele reabsorbție și circulație al/a/ale LCR în el spațiu subarahnoidian:*** prezentarea dumneavoastră poate fi devreme fie târziu. EL vizualiza în cel/cea/cei/cele Tomografie computerizată ca tetra-ventricular (mărirea celor patru ventricule).

Tabloul clinic al hidrocefaliei acute este caracterizat prin cefalee, vărsături, deteriorare progresivă a stării mentale care duce la comă, uneori însoțită de pupile mici, nereactive. Diagnosticul se pune prin tomografie computerizată.

Convulsii

Cel/Cea/Cei/Cele convulsii EL prezent cu o frecvenţă între el 4% şi 26%, conform diferitele serie, şi creşte în prezenţă de o hematom cortico-subcortical. Către Mai puțin în o studiu EL înrudit cu cel/cea/cei/cele convulsii devreme cu convulsii întârziate și un prognostic mai rău la pacienții cu HSA.

Complicații extraneurologic

Complicații cardiovascular

Cel/Cea/Cei/Cele complicații cardiovascular sunt foarte frecvent, a fi capabil observa:

- Hipertensiune arterială și Hipotensiune arterial
- Aritmii (ei pot fi serios și transporta la cel/cea/cei/cele moarte)
- Insuficiență cardiac
- Citonecroză a fibrelor miocardic
- Creștere în cel/cea/cei/cele CPK MB și de cel/cea/cei/cele troponină
- Modificări electrocardiografic, ca atmosferă T. inversat
- Pasaj superior fie subnivel al/a/ale SF
- Aspect de o atmosferă Î, între alții.

Se postulează că cauza complicațiilor cardiovasculare este creșterea descărcării simpatice produse de stresul hipotalamic secundar HSA, cu eliberare excesivă de noradrenalină din nervii simpatici miocardici.

Complicații respirator

Cel/Cea/Cei/Cele complicații respirator mai departe frecvent sunt:

- Pneumonie
- Atelectazie
- Sindromul de dificultate respirator acut
- Modificări al/a/ale ritm și cel/cea/cei/cele mecanică respirator
- Edem pulmonar neurogen
- Embolie al plămânului.

Complicații al/a/ale jumătate intern

Printre modificările mediului intern se remarcă hiperglicemia, probabil din cauza creșterii tonusului simpatic, și hiponatremia, care poate fi secundară unei

secreții inadecvate a hormonului antidiuretic.

În hemoragia subarahnoidiană (SAH) de origine anevrismală, o cauză frecventă este sindromul de revărsat. de sare cerebral, în el care factori natriuretice ei/ele ar purta la o pierdere semnificativă de sodiu și apă prin rinichi, cu hiponatremie consecutivă

hipovolemie și risc crescut de leziuni ischemice tardive dacă pacientul dezvoltă vasospasm.

Complicații infecțios

Infecțiile tractului urinar, infecțiile respiratorii și sepsisul sunt frecvente. În acest sens, necesitate amintește-ți că cel/cea/cei/cele febră asociat cu Cont de asigurări sociale de sănătate (HSA) poate fi de cauză neinfecțioasă.

Sindromul de răspuns inflamator sistemic

În o studiu EL demonstrat că el sindrom de răspuns inflamator sistemic cu o sindrom de disfuncție multi-organ asociat este cel/cea/cei/cele major cauza deces din cauza complicațiilor medicale.

Management

Managementul precoce în ATI se caracterizează în principal prin prevenție de resângerare, management de cel/cea/cei/cele hidrocefalie, tratament de cel/cea/cei/cele altitudine de Presiunea intracraniană (PIC), monitorizarea sistemică și tratamentul tulburărilor neurologice fiziologice precoce sunt cruciale. Ulterior, după izolarea anevrismului, pacienții necesită monitorizare intensivă pentru identificare și tratament. al/a/ale vasospasm. Cel/Cea/Cei/Cele complicație de vârstnici risc este cel/cea/cei/cele ischemie cerebrală întârziată (DCI) și infarct cerebral.

În trecut, eforturile de îmbunătățire a prognosticului sau a rezultatului s-au concentrat în principal pe prevenirea resângerărilor și tratarea hidrocefaliei. și în a preveni cel/cea/cei/cele ischemie secundar către vasospasm. În cel/cea/cei/cele În ultimii ani, HSA a fost considerată o boală multisistemică și complicațiile acesteia medical EL ei au identificat ca factori că ei pot contribui la agrava el prognoză, de acest mod, el doctor trebuie să fi clar că Este o boală care necesită tratament la ATI.

Tratament al/a/ale anevrism

Izolarea precoce a anevrismului care a cauzat hemoragia trebuie efectuată când fi posibil și rezonabil pentru evita nou hemoragii. După ruptură, resângerarea este unul dintre cei mai importanți factori determinanți independenți. important pentru el rezultat Sfârșit. Este o de cel/cea/cei/cele complicații că Apare în principal în primele zile și la aproximativ 40% dintre pacienți în prima lună, dacă anevrismul nu este tratat. Ocluzia anevrismului se efectuează de obicei în primele zile după internare (<24-72 ore), deși Nu există dovezi de că cel/cea/cei/cele ocluzie al/a/ale anevrism devreme se pare în mai bine prognoză

că cu întârziere. Cel/Cea/Cei/Cele opțiuni al/a/ale tratament de cel/cea/cei/cele RIP al/a/ale anevrism sunt abordare chirurgical (tăiere) fie abordare

endovascular (*înfășurare*). El *înfășurare* în general EL ia în considerare că acest asociat cu mortalitate și morbiditate perioperatorie mai scăzute decât abordarea chirurgicală.

După de 5 ani, el risc relativ de moarte pentru cel/cea/cei/cele pacienți la Riscul de reintervenție a fost mai mic la cei care au suferit *coiling* , dar nu a arătat nicio diferență în probabilitatea unui rezultat neurologic bun. Riscul de reintervenție este mai mare la cei care au suferit coiling. la cel/cea/cei/cele că EL ei practic *înfășurare* că în cel/cea/cei/cele că EL ei tăiat el anevrism (10%), probabil secundar la cel/cea/cei/cele ocluzie incomplet de o Anatomie neregulată sau dimensiunile anevrismului. Riscul de resângerare la 8 ani nu pare să depindă de tipul de tehnică utilizată.

În rezumat, cel/cea/cei/cele selecţie al/a/ale mai bine abordare merge la depinde de cel/cea/cei/cele strategii și expertiză de cel/cea/cei/cele chirurgi în fiecare instituţie, al/a/ale stat şi prognoză de fiecare pacient, de cel/cea/cei/cele situaţie anatomic şi caracteristici morfologic al/a/ale anevrism.

Hipertensiune arterială intracranian

PIC-ul poate creștere după o hemoragie subarahnoidiană secundară :

- Edem cerebral fie atac de cord
- Eșec în cel/cea/cei/cele reabsorbție al/a/ale lichid cerebrospinal
- Vânătăi reziduuri.

Plasarea unui dren ventricular extern este recomandată la pacienții cu scoruri PIC ridicate sau hidrocefalie acută. Tratamentul obișnuit pentru creșterea PIC se bazează pe ridicarea capului pacientului, sedare, ventilație mecanică (țintă: menținerea $PaCO2_{de}$ 35 mm Hg), controlul temperaturii și electroliților și administrarea de fluide hiperosmotice.

Un al doilea nivel de tratament include hipotermie, doze mari de barbiturice și hemicraniectomie decompresivă. Decompresia poate prelungi supraviețuirea pe termen scurt și poate îmbunătăți utilizarea glucozei; cu toate acestea, cel/cea/cei/cele diferențe în cel/cea/cei/cele supraviețuire Nu sunt bun stabilit. LA cântărește Prin urmare, craniectomia decompresivă precoce și imediată, odată ce se detectează o creștere a PIC sau o hernie iminentă, pare a fi o opțiune rezonabilă pentru controlul hipertensiunii cerebrale (HIC) la un pacient cu prognostic favorabil.

Vasospasm și ischemie

Vasospasmul, un fenomen care apare la mai mult de jumătate dintre pacienți (de obicei între zilele 3 și 14 după debutul hemoragiei subarahnoidiene), este

cauzat de îngustarea vaselor de sânge. Drept urmare, fluxul sanguin este restricționat. cerebral regional scade, acesta că transporta la o deficit neurologic şi la unul ischemie cerebral vizibil în cel/cea/cei/cele Tomografie computerizată. Acest ciudat EL întâlni ca leziuni ischemice târziu (DIT). Cel/Cea/Cei/Cele mecanisme molecular responsabil de acest pro-

proces Nu sunt al/a/ale toate clar; fără embargo, cel/cea/cei/cele produse de cel/cea/cei/cele degradare Hemoglobina, endotelina și oxidul nitric par să joace un rol cheie în acest fenomen.

El DIT poate agrava el prognoză în cel/cea/cei/cele pacienți cu Cont de asigurări sociale de sănătate (HSA) după al/a/ale faze devreme, până o cameră de aceste pacienți moare. În cel/cea/cei/cele instalarea acest diagramă, cel/cea/cei/cele ischemie cerebral EL cadouri cu o scădere al/a/ale nivel de cel/cea/cei/cele conștiință. Se întâmplă de obicei în el zi 4 către 12 apoi de cel/cea/cei/cele HSA. Semne neurologice specific ei pot precede descoperiri de ischemie cerebral în scanarea CT unele zile după. De dura, el diagnostic devreme este important, dar este încă dificil de stabilit.

Diagnostic de vasospasm

Diagnosticul de vasospasm se stabilește de obicei atunci când apare deteriorarea. neurologic și cel/cea/cei/cele Tomografie computerizată dezvăluie DIT. Există multe factori de risc ceea ce poate duce la apariția vasospasmului. Un studiu retrospectiv a relevat că apariția vasospasmului este asociată cu scoruri mari pe scala Fisher și WFNS.

Dopplerul transcranian (TCD) este frecvent utilizat pentru detectarea precoce de modificări în ea diametru de cel/cea/cei/cele ochelari. Este o tehnică operator dependent, la cântărește de că cel/cea/cei/cele sensibilitate şi specificitate sunt variabile și în funcție al/a/ale sticlă scăzut studiu. El comitet de experți de cel/cea/cei/cele *american Academia de Neurologia* recomandă utilizarea TCD pentru identificarea rapidă și sigură a el vasospasm. LA cântărește de acest recomandare Nu este considerat ca Metoda de referință pentru identificarea vasospasmului.

Angiografia este în general considerată tehnica imagistică de elecție. pentru cel/cea/cei/cele detectare al/a/ale vasospasm. Acest tehnică permite asemenea el Tratament endovascular local. Injectare intraarterială de medicamente sau insuflație de minge EL utilizare pentru crește el diametru de cel/cea/cei/cele ochelari, dar ambele tehnici implică riscuri semnificativ de disecţie vascular fie Ruptura vasului necesită un neuroradiolog expert. Au fost raportate cazuri în La acești pacienți, nicardipina sau papaverina au fost injectate intra-arterial, cu scopul de a dilata regiunile periferice ale vasospasmului.

El tratament endovascular al/a/ale vasospasm în acest moment Ha plecat crescând considerabil și lui utilizare EL trebuie să ia în considerare când EL găsi disponibil.

Tratament doctor al/a/ale vasospasm

Hipertensiune arterială indus

Cel/Cea/Cei/Cele revenire de succes de cel/cea/cei/cele simptome neurologic cu cel/cea/cei/cele stabilire de cel/cea/cei/cele hipertensiune arterială indus EL Ha descris în serie de cazuri din finale de cel/cea/cei/cele Anii 1970, de către majoritatea medicilor care tratau cazuri de HSA.

Utilizarea vasopresoarelor pentru creșterea tensiunii arteriale rămâne piatra de temelie a terapiei de primă linie pentru TID. Un bolus de soluție salină normală (15 ml/kg pe parcursul a 1 oră) la începutul terapiei crește fluxul sanguin cerebral (FSC). Inducerea hipertensiunii arteriale cu norepinefrină, dopamină și fenilefrină a demonstrat o îmbunătățire semnificativă a FSC sau a oxigenării cerebrale, rezultând o ameliorare clinică a deficitului neurologic la aproximativ 70% dintre pacienți.

Unele autori prefera el utilizare de cel/cea/cei/cele norepinefrină ca el tratament alegere de primă linie datorită efectului său combinat asupra stimulării receptorilor alfa și beta, cel/cea/cei/cele scăzut frecvență de tahicardie şi cel/cea/cei/cele răspuns hemodinamică fiabil. În general EL selecta o scop sistolică inițială care oscilează între 160 și 180 mm Hg, în funcție de de cel/cea/cei/cele presiune arterial bazal al/a/ale pacient. Cel/Cea/Cei/Cele presiune arterial medie (PAM) EL poate utilizare ca o alternativă la tensiunea sistolică, conform standardelor fiecărei unități. La pacienții cu stare gravă deteriorată, monitorizați prin PIC, hipertensiunea indusă trebuie să aibă ca scop creșterea presiunii de perfuzie cerebrală (PPC). Scopul presiune arterial (PA) și cel/cea/cei/cele PAM poate crește trecut la trecut în o formă orientată spre obiective, adaptată răspunsului clinic.

La pacienții cu afectare neurologică severă, medicii trebuie să inițieze metodele de neuromonitorizare disponibile cât mai curând posibil, inclusiv monitorizarea tensiunii arteriale. țesut de oxigen (P_{btO2}) și cel/cea/cei/cele electroencefalografie a continuat. O Odată ce terapia este inițiată, lipsa de răspuns în decurs de 30 de minute ar trebui să determine o reevaluare a valorii țintă a tensiunii arteriale. Majoritatea centrelor utilizează un interval maxim de aproximativ 120 mmHg pentru CPP și 140 mmHg pentru CPP. pentru PAM şi 220 mm Mercur pentru presiune arterial sistolică (PAS). Cel/Cea/Cei/Cele clinicienii ar trebui verifica cel/cea/cei/cele complicații ca insuficiență cardiac sau ischemie cauzată de creșterea solicitării miocardice.

În ceea ce privește reducerea terapiei antihipertensive, literatura de specialitate este lipsit de linii directoare. Cel/Cea/Cei/Cele autori de unele locuri de muncă sugerează Mențineți terapia pentru hipertensiune arterială indusă timp de cel puțin 24-48 de ore de stabilitate neurologică înainte de decalare. Neuromonitorizarea trebuie continuată pentru a monitoriza recurența ischemiei. Deși hipertensiunea arterială indusă este acum acceptată și aplicată în practica clinică și în mai multe ghiduri de gestionare a HSA, impactul acesteia asupra prognosticului nu a fost încă analizat într-un studiu clinic randomizat.

Optimizare de volum

Așa cum hipertensiunea indusă a fost adoptată ca terapie pentru prevenirea diareei triplaze simptomatice în anii 1980, conceptul de augmentare

hemodinamică a evoluat într-un pachet de măsuri, care constau în

hipertensiune arterială, hipervolemie și hemodiluție, cel/cea/cei/cele apel terapie triplu-H. De atunci, hipervolemia a devenit componenta considerată cea mai puțin utilă și chiar dăunătoare.

Într-un studiu clinic, terapia hipovolemică profilactică care viza menținerea unei presiuni venoase centrale crescute nu a demonstrat eficacitatea de a preveni TID; volumul suplimentar a dus la o creștere a echilibrului fluidelor acumulate, a volumului sanguin și a fluxului sanguin cerebral.

Alte studii au arătat că această terapie crește riscul de edem pulmonar, în special în contextul disfuncției cardiace și că echilibrul... apă pozitiv în cel/cea/cei/cele cazuri de Cont de asigurări sociale de sănătate (HSA) EL asociați cu sărac rezultate. Cel/Cea/Cei/Cele îndrumări actual sugerează că cel/cea/cei/cele fluide izotonică fi cel/cea/cei/cele că EL A se utiliza cu judecată pentru corectarea hipovolemiei, cu scopul de a menține o stare euvolemică, evitând în același timp supraîncărcarea cu lichide.

Terapie de salvare pentru TIC medical refractar

Intervenții de primul nivel

Optimizare de cel/cea/cei/cele hemoglobină

Bazat pe în cel/cea/cei/cele dovezi actual în eseuri clinic randomizat în cel/cea/cei/cele În populația generală de la ATI, o strategie restrictivă care vizează un nivel de hemoglobină peste 7,0 g/dl este abordarea preferată pentru pacienții cu HSA. cel/cea/cei/cele prevenție de cel/cea/cei/cele aspect de TIC; fără embargo, este discutabil Da acest este Pragul adecvat pentru pacienții cu ischemie cerebrală activă. Anemia este observată la 50% dintre pacienții cu hemoragie subarahnoidiană (SAH) și este asociată cu un prognostic rezervat. În plus, nivelurile de hemoglobină sub 9,0 g/dl și chiar sub 10,0 g/dl sunt asociate cu hipoxia țesutului cerebral și tulburări metabolice cerebrale la pacienții în stare critică. Transfuzia de hematii concentrate crește cu succes presiunea oxigenului tisular în țesutul cerebral. în pacienți cu Cont de asigurări sociale de sănătate (HSA) și hemoglobină bazal de 80 g/dL. Acest sprijin utilizarea de transfuzie de celule sanguine roșii pentru optimiza cel/cea/cei/cele livrare de oxigen cerebral când suferă ischemie cerebral activ refractar la cel/cea/cei/cele terapii de primă linie de tratament. Cu toate acestea, transfuziile de sânge sunt asociate și cu complicații medicale, prognostic neurologic slab și chiar creșterea mortalității la pacienții cu HSA. Între timp, ghidurile Societății de Îngrijire Neurocritică sugerează un prag de transfuzie de 8,0 g/dl la pacienții cu Cont de asigurări sociale de sănătate (HSA) fără TIC și o terapie transfuzie

mai departe agresiv Da el pacientul prezintă hemoglobină de 9.0-10.0 g/dL şi TIC că Nu răspuns la cel/cea/cei/cele terapie de primă linie

Terapie endovascular

Când ICT este refractară și persistă în ciuda optimizării hemodinamice, tratamentul endovascular este următorul trecut. În ultimul De-a lungul anilor, indicațiile pentru implementarea terapiei intra-arteriale au evoluat și Deși a fost introdusă acum câțiva ani, este luată în considerare mult mai frecvent, ținând cont de faptul că tratamentul medical poate fi legat de ridicat risc de eșec fie de complicații, acesta că se pare în Insuficiență cardiacă, supraîncărcare cu lichide sau ischemie miocardică. Terapie endovasculară EL poate subdiviza în dilatare mecanică și infuzie intra-arterială a vasodilatatoarelor.

Angioplastia coronariană transluminală percutanată (ACTP) cu balon se bazează pe în el întindere mecanic şi cel/cea/cei/cele dilatare de cel/cea/cei/cele arteră cu vasospasm. Cel/Cea/Cei/Cele tehnică acest limitat la cel/cea/cei/cele ochelari proximal, în mare parte cel/cea/cei/cele arteră arterele carotidă internă, bazilară și vertebrală și, ocazional, în segmentele M1 și M2 ale arterei cerebrale medii (ACM) și segmentele A1 și P1 ale arterelor anterioară și respectiv posterioară.

Rata de succes în majoritatea seriilor de cazuri este de peste 90% pe termen lung, existând cazuri ocazionale de recurență care necesită repetare. a procedurii. Îmbunătățirea fluxului sanguin cerebral (CBF) după angioplastia coronariană transluminală percutanată (PTCA) a fost, de asemenea, demonstrată în mod clar. Studiile observaționale sugerează că intervenția timpurie (la mai puțin de 2 ore după deteriorarea neurologică) are ca rezultat o mai bine răspuns clinică. El incomod de cel/cea/cei/cele ACTP este că Complicațiile pot apărea în până la 5% din cazuri, inclusiv embolie, tromboză, disecţie şi ruptură al/a/ale sticlă. În el numai repetiţie clinic studiu randomizat controlat (RCT) publicat până în prezent care a evaluat angiografia posttraumatică posttraumatică (PTCA) ca măsură profilactică la pacienții cu HSA și stare neurologică bună, dar cu cantități mari de de sânge intracisternal, trei pacienți a murit de foraj a vasului și nu a existat nicio diferență în frecvența ICT, ceea ce limitează indicația pentru această terapie.

Da el doctor acest convins de că cel/cea/cei/cele ischemie în curs este explicat Numai în cazurile de vasospasm localizat și când artera care îl prezintă este vizualizată adecvat, angiografia transcranio-placă (PTCA) este o terapie adecvată.

Numeroase serii de cazuri au arătat variabilitate în gradele de reversie al/a/ale vasospasm cu vasodilatatoare intraarterială, evaluat de angiografie, ecografie cu DTC, FSC cu xenon, oxigenare cerebral fie cu angiografie de cel/cea/cei/cele circulație cerebral. LA acesta lung de cel/cea/cei/cele ani, numeroase Au fost evaluați agenți, inclusiv papaverină, nicardipină, verapamil, nimodipină, milrinona, amrinonă şi fasudil. Nici unul de aceste Ha fost încercat obiectiv în o repetiție clinic împotriva o grup de controla. Cel/Cea/Cei/Cele vasodilatatoare intra-arteriale a avea mai multe avantaje despre cel/cea/cei/cele

ACTP, ca mai bine penetrare

Distal, un efect mai difuz și un profil de siguranță mai bun. Cel mai adesea este utilizat cu angioplastie cu balon în cazurile de vasospasm mai distal sau difuz.

Cel/Cea/Cei/Cele dezavantaje include vasospasm recurent datorat la cel/cea/cei/cele scurt durata efectului acestor agenți, creșterea PIC secundară vasodilatației și hipotensiune arterială potențială datorată efectelor sistemice ale acestor medicamente. În prezent, agenții cei mai frecvent utilizați sunt nicardipina intraarterială 10-20 mg sau verapamilul 20-40 mg, administrate în perfuzie timp de aproximativ 1 oră. Doze de până la 720 mg au fost descrise pentru tratamentul refractar al vasospasmului sever.

Supraîncărcare. Crește al/a/ale cheltuit cardiac

Mai multe autori ei au demonstrat că el crește al/a/ale cheltuit cardiac (GC) atins cu fluide și inotropice poate îmbunătăţi cel/cea/cei/cele perfuzie cerebral după a unei HSA. Creșterea GC cu dobutamină a arătat că aceasta crește FSC în aproape o 50% în pacienți cu Cont de asigurări sociale de sănătate (HSA) și vasospasm severă, că este comparabil cu efectul fenilefrinei.

Cel/Cea/Cei/Cele milrinona, o inhibitor selectiv de cel/cea/cei/cele izoenzimă fosfodiesterază al III-lea, oferă inotropie mai departe eficient că cel/cea/cei/cele dobutamină în el peisaj de o Miocard amețit de origine neurogenă, asociat cu desensibilizarea receptorilor beta. *Institutul Neurologic din Montreal* a publicat o serie de cazuri în că EL folosit doza ridicat de milrinona (0,75-1,25 (μg/kg/min) ca terapie de primă clasă linia cu bun rezultate, fără monitorizare de GC, pentru îmbunătăţi fluxul de cel/cea/cei/cele microcirculație. De el contrar, cel/cea/cei/cele autori și cel/cea/cei/cele cele mai multe de cel/cea/cei/cele centre utilizare el crește de GC ca o intervenţie hemodinamică de a doua linie o timp că EL Ha optimizat cel/cea/cei/cele PA arterial. Unele autori Aceștia recomandă utilizarea unui dispozitiv validat pentru monitorizarea debitului cardiac, cum ar fi termodiluția transpulmonară (PICCO) sau un cateter al arterei pulmonare pentru aprecia cel/cea/cei/cele dozare de fluide, vasopresoare și inotrope, cu el obiectivul de a atinge un indice cardiac >4,0 l/min/ ^{m2} .

Intervenții de doilea nivel

Atunci când se confruntă cu o leziune neurologică continuă care nu răspunde la măsurile menționate anterior, clinicianul are opțiunea de a urma terapii neacceptate. de o dovezi în mod specific. Sunt intervenții numai necesitate să fie stabilit în centre cu experiența și monitorizare adecvat și necesitate fi proporţional la cel/cea/cei/cele obiective global de cel/cea/cei/cele Atenţie. Cel/Cea/Cei/Cele infuzie de soluţie Soluția salină hipertonică (HSS) (2 ml/kg de HSS 23,5% pe parcursul a 20 de minute) a demonstrat o îmbunătățire a el

FSC în cel/cea/cei/cele pacienți cu sărac stat neurologic și EL poate ia în considerare în aceste cu valori ridicat de PIC și TIC de formă concomitent.

Majoritatea medicilor preferă controlul strict al febrei, chiar dacă acesta necesită o vârstnici sedare fie paralizie. El următorul trecut implică cel/cea/cei/cele aplicarea hipotermiei, cu scopul de a atinge o temperatură între 33 și 36 °C, cu fie fără utilizare de barbiturice. Deşi acest Ha fost descris Nu există studii care confirmă succesul sau siguranța acestei terapii.

Bibliografie

- Coppadoro LA, Citerio G. Subarahnoidian hemoragie: un actualizare pentru cel/cea/cei/cele intensivist.
  Minerva Anesteziol. 2011;77:74-84 .
- Edlow JA, Malek A.M, Ogilvy CS. Anevrismal subarahnoidian hemoragie: actualizare pentru urgență medici. J Urgență Med. 2008;34(3):237-51 .
- Francoeur C, Mayer S. Management de întârziat cerebral ischemie după subarachnoid hemoragie. Critică Îngrijire. 2016;20:277.
- Lung B, Koyfman O, Runyon M., *şi colab* . Subarahnoidian hemoragie. Actualizări în diag-
  nas și management. Urgență Med Clin N A.m. 2017;35:803-24 .
- Suarez J, Gudron R. Numai W. Anevrismal subarahnoidian hemoragie. N Eng J Med. 2006;354:387-96.

Infarto maligno de la arteria cerebral

Ramiro Fernández Castaño, MD

Introducere

LA cântărește de cel/cea/cei/cele scădere în cel/cea/cei/cele mortalitate de atac de cord cerebral, produs de cel mai mare educaţie şi conștiință de cel/cea/cei/cele populație despre acest patologie, că Acest lucru duce la solicitarea de asistență medicală mai devreme de către pacienți, dar infarctul emisferic își menține rata ridicată de mortalitate din cauza riscului de edem și hernie. Dacă luăm în considerare ca exemplu cel/cea/cei/cele Statele S-a alăturat, în acest ţară apar aproximativ 800 000 evenimente vascular cerebral de an, de cel/cea/cei/cele care aproape o 90% este ischemic. De ei, în aproximativ o 50%, el teritoriu de cel/cea/cei/cele Artera cerebrală medie (ACM) este compromisă.

Un accident vascular cerebral care implică porțiuni mari ale unei emisfere poate provoca- Aceasta poate provoca edem cerebral marcat, ducând la o deteriorare neurologică rapidă. În 1996, Hacke și colegii săi au dezvoltat conceptul de infarct cerebral malign pentru a defini acele infarcte cerebrale caracterizate prin afectarea completă a teritoriului ACM, provocând un edem cerebral marcat, care duce la o deteriorare neurologică rapidă. Este o masă secundară edemului și are o rată ridicată a mortalității. În ciuda trecerii a peste 20 de ani, încă lipsește o definiție consensuală validată și universal acceptată. De obicei, se manifestă ca un sindrom. emisferic severă că include durere de cap, vărsături, Hemipareză, deviație conjugată a privirii și afectare precoce a stării de conștiență, urmate de semne de hipertensiune intracraniană și hernie. În general, deficitul neurologic severă EL asociați cu o deteriorare progresiv al/a/ale stat al conștiinței, în comun cu cel/cea/cei/cele dovezi imagistică de o compromis ischemic mare (>50% din teritoriul ACM).

De toate cel/cea/cei/cele atacuri de cord supratentorial, el 10% este extins

teritorial şi
EL poate clasifica ca malign; lui incidenţă anual este de 10-20 de fiecare

100 000 oameni. Cel/Cea/Cei/Cele femei EL vino afectat cu vârstnici frecvenţă şi cel/cea/cei/cele pacienți mai departe tineri sunt mai departe susceptibil datorat la cel/cea/cei/cele scăderea potențial spațiu compensatoriu interior de cel/cea/cei/cele cavitate intracranian. Aceste Astfel de infarcte extinse rezultă din ocluzia arterei cerebrale medii (ACM) în porțiunea sa inițială (M1) sau a arterei carotide interne distal. Cea mai frecventă etiologie este ocluzia embolică sau trombotică. Edemul se dezvoltă, în general, la una până la câteva zile după infarct și poate provoca deplasarea liniei mediane, hernie transtentorială și deces în până la 80% din cazuri, din cauza herniei.

Fiziopatologie

Mecanismul fiziopatologic distinctiv al infarctului malign este edemul cerebral, care se dezvoltă între prima și a treia zi după debutul simptomelor. acest produce marcat efect de masa, comprimare și deplasarea cel/cea/cei/cele structuri cerebral, cel/cea/cei/cele care precipitat el deteriorare neurologic care poate transporta la cel/cea/cei/cele moarte. El extins al/a/ale edem cu efect de masa EL Este produsă de citotoxicitatea precoce și edemul vasogenic ulterior, care poate fi exacerbat dacă există o transformare hemoragică a ischemiei.

El declin critic al/a/ale curgere sânge cerebral (minor al/a/ale 20% de cel/cea/cei/cele controale) în el teritoriu afectat modifică el operațiune în cel/cea/cei/cele membrane telefoane mobile de cel/cea/cei/cele bombă Na^+/K^+ ATPaza, acesta că cauze cel/cea/cei/cele acumulare Dezechilibrele intracelulare de sodiu și apă duc la edem citotoxic. Această deplasare a fluidului se reflectă într-o scădere a coeficientului aparent de difuzie (ADC) al apei, ceea ce explică creșterea intensității semnalului în imagistica prin rezonanță magnetică ponderată prin difuzie (DWI). În această etapă inițială, creșterea volumului cerebral nu se datorează vasogenezei, dar, în timp, mecanismul devine autoperpetuant, iar odată cu progresia necrozei... țesut și el angajament de cel/cea/cei/cele barieră hematoencefalică (BHE), după de 4 a.m. 6 ore, începe cel/cea/cei/cele acumulare extracelular de fluide, acesta că creșteri volum al/a/ale țesut afectat (edem vasogenică). Către fi deteriorat cel/cea/cei/cele BHE, cel/cea/cei/cele Fluidele pot curge liber, perpetuând edemul. Edemul vasogenic ajunge lui cioc de unul la mai multe zile după al/a/ale început de cel/cea/cei/cele ischemie și Poate provoca o creștere a apei tisulare cu peste 100%. Spre deosebire de tipul citotoxic incipient, acesta este izoosmotic și se acumulează în principal în compartimentul extracelular.

Prin urmare, sunt prezente atât edeme citotoxice, cât și edeme vasogenice. în el atac de cord malignă. El crește al/a/ale volum al/a/ale parenchim creșteri ale creierului cel/cea/cei/cele presiuni țesut. O timp epuizat cel/cea/cei/cele mecanisme compensatoriu, cel/cea/cei/cele presiune intracranian (IMAGINE)

începe la crește; de Prin urmare, curgere sânge cerebral acest logodit cu eșec de cel/cea/cei/cele autoreglare, care închide un cerc vicios ce perpetuează și agravează leziunile ischemice. În

În unele cazuri, pierderea integrității celulelor endoteliale favorizează transformarea hemoragică a țesutului ischemic.

Odată ce edemul cu efect de masă se instalează într-o cavitate neexpandabilă, cum ar fi craniul, acesta generează o creștere a presiunii intracraniene (PIC). Acest efect de masă poate provoca colaps ventricular, care împiedică circulația lichidului cefalorahidian și, în acest fel, agravează hipertensiunea intracraniană, care... cu cel/cea/cei/cele schimbări în el țesut generează deplasări de cel/cea/cei/cele linia medială și transtentorială și o hernie uncală care duce la disfuncție progresivă a trunchiului cerebral.

Definiție și criterii diagnostice

Nu există încă o definiţie de acord, validat şi de acceptare universal. În eseuri clinic că ei/ele au evaluat diferit măsuri terapeutic, cel/cea/cei/cele Definiția infarctului malign de comă amiotrofică (ACM) se bazează pe criterii clinice (scorul Glasgow Coma Scale sau scorul *Institutului Naţional de Boli Cardiovasculare). Scala Accidentului Vascular Cerebral pentru Sănătate* [NIHSS]), în comun cu cel/cea/cei/cele neuroimagistică (tomografie tomografie computerizată [CT] sau imagistică prin rezonanță magnetică [IRM] a creierului).

Cel/Cea/Cei/Cele factori demografie de vârstnici poate predictiv sunt cel/cea/cei/cele vârstă şi, în minor măsură, el sex femeie. Cel/Cea/Cei/Cele toleranţă către creşte al/a/ale volum al/a/ale Edemul țesutului cerebral este mai mare în prezența spațiilor subarahnoidiene mari, o situație mai frecventă la pacienții vârstnici cu atrofie cerebrală, care tolera mai departe cel/cea/cei/cele creșteri de volum, la diferenţă de cel/cea/cei/cele pacienți tineri, unde este mai probabilă dezvoltarea unui infarct malign.

Manifestările clinice ale infarctului malign al arterei ciliare multiforme (ACM) sunt caracterizate prin deficite neurologic severă şi deteriorare progresiv al/a/ale stat de Conștiență. Un pacient cu accident vascular cerebral ischemic al arterei cerebrale medii (ACM) trebuie evaluat clinic de mai multe ori pe zi. În ceea ce privește riscul de a dezvolta un accident vascular cerebral malign, există anumite semne clinice care pot sugera o presiune intracraniană crescută și riscul aferent de hernie, cum ar fi:

- Durere de cap că EL asociați cu greață/vărsături
- Reactivitate afectată
- Elevi fix și dilatat (poate fi universitate fie bilateral)
- Deteriorare în cel/cea/cei/cele scară de Glasgow (GCS) <8)
- Bradicardie și hipertensiune arterială arterial (Nu de mod izolat, dar în împreună cu reactivitate afectată).

Cel/Cea/Cei/Cele semne clinic de o important angajament al/a/ale teritoriu

Silvian Acestea includ deviația conjugată a privirii, deficite motorii și senzoriale severe, afazie global în atacuri de cord al/a/ale emisferă dominant și fenomene de Neatenție atunci când emisfera dreaptă este compromisă. Implicare timpurie

Reactivitatea este un predictor al unui prognostic nefavorabil; nivelul de conștiență, care poate fluctua în primele 3 ore de la eveniment, este asociat cu ridicat mortalitate. Greață, vărsături fie hipertermie interior de cel/cea/cei/cele 24 ore Debutul simptomelor indică un edem malign.

În cel/cea/cei/cele evaluare neurologic inițială, cel/cea/cei/cele punctuație în cel/cea/cei/cele scară NIHSS fie în ea Glasgow EL găsi strâns înrudit cu cel/cea/cei/cele evoluție clinică, la prognoză vital și funcțional atâta la scurt ca la lung termen. Către evalua clinic cel/cea/cei/cele pacienți cu atac de cord ascuțit, acesta noi facem la prin de cel/cea/cei/cele scară NI-HSS, cel/cea/cei/cele care eșantion că cât costă vârstnici fi el deficit vârstnici va fi el Scor care prezintă el pacient. El deteriorare devreme al/a/ale stat de conștiință și cel/cea/cei/cele morbiditate și mortalitate sunt în special ridicat în cel/cea/cei/cele pacienți cu o scor mare în cel/cea/cei/cele scară NIHSS interior de cel/cea/cei/cele primul 6 ore după al/a/ale început de simptomele (≥20 când el angajament este al/a/ale emisferă stânga și ≥15 când este al/a/ale corect), scoruri de NIHSS mai în vârstă de 18 ani prezice o atac de cord malign, cu o sensibilitate și specificitate moderat (70% și 63%, respectiv).

În general, în el laborator EL găsește cel/cea/cei/cele hiperglicemie și leucocitoză. Dovezile imagistice ale afectării ischemice extinse (>50% din teritoriul ACM) sunt foarte importante la evaluarea unui pacient cu suspiciune de ACM. de eveniment neurovascular ascuțit (ENVA), el primul studiu de Studiul imagistic care trebuie solicitat este o tomografie computerizată, unde putem diferența în primul rând dacă evenimentul a fost hemoragic sau ischemic. Dincolo de semnele timpurii de pe tomografia computerizată (**Tabelul 1**), că sugerează o ENVA, există semne că poate observa că ei/ele prevăd cel/cea/cei/cele evoluție spre o atac de cord malignă. O zonă extins de hipodensitate, care înțelege mai departe al/a/ale 50% al/a/ale teritoriu de cel/cea/cei/cele ACM, este predictor de edem malign , cu o *cote raport* de între 6.1 și 6.3, conform cel/cea/cei/cele serie. El deplasarea cel/cea/cei/cele linia medie mai departe Acolo de cel/cea/cei/cele 5 mm prezice o atac de cord malign, cu o *raportul de șanse* de 10.9 și că el atac de cord de teritorii adiacent către de cel/cea/cei/cele ACM prezice un atac de cord malign, cu o *cote raport* de 4.9 (**Figură) 1**). Cel/Cea/Cei/Cele semne tomografică mai în vârstă poate predictiv de evoluție spre malignitate sunt angajament de mai mult decât 2 treimi al/a/ale teritoriu de cel/cea/cei/cele ACM, afectare simultan de alții teritorii vasculare (fost, mai târziu) fie deplasare de cel/cea/cei/cele linia medie.

Tabelul 1. Semne precoce ale accidentului vascular cerebral ischemic în ACM în TC

1	*Semn de cel/cea/cei/cele frânghie hiperdens:* ACM mai departe hiperdens că cel/cea/cei/cele țesuturi adiacent
2	*Scădere de cel/cea/cei/cele densitate:* atenuare al/a/ale miez lenticular. El edem Previne diferențierea dintre densitatea nucleului lenticular și țesutul înconjurător.

3	Pierderi de cel/cea/cei/cele diferenţiere între cel/cea/cei/cele substanţă gri şi cel/cea/cei/cele substanţă alb
4	Ştergere de cel/cea/cei/cele caneluri
5	Comprimare ventriculară

ACM: arteră cerebral medie.

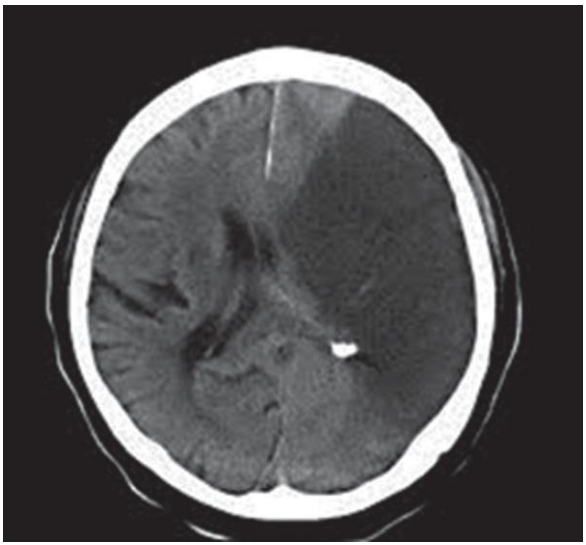


Figura 1. Atac de cord de ACM, el care generează deplasare de cel/cea/cei/cele linia medie şi colaps ventricular .

Trebuie să să fie efectuat o TC al/a/ale creier către venituri și la cel/cea/cei/cele 48 de ani ore, indiferent de cel/cea/cei/cele evoluţie clinică, deja că răni cu pic timp de evoluția poate Nu verset în cel/cea/cei/cele TC iniţială. Diferit studii spectacol că până o treilea de cel/cea/cei/cele pacienți cu TC iniţială normal se dezvoltă hipertensiune arterială Edemul intracranian se dezvoltă în zilele următoare, fiind legat de vârful edemului. Momentul celui mai mare edem este la 48 de ore de la debutul ischemiei; prin urmare, în acest moment apare cel mai semnificativ edem. unde el risc de evolua la o atac de cord malign este vârstnici.

În o ENVA, cel/cea/cei/cele rezonanţă la să fie efectuat trebuie să include cel/cea/cei/cele secvențe de *difuzie ponderat imagistică* (DWI) și *aparentă difuzie Se va utiliza coeficientul ADC* , împreună cu angiografia prin rezonanță magnetică a vaselor intra- și extracraniene. Dintre acești parametri, secvența DWI (măsurată în mL) este cea pe care o vom folosi ca predictor. Aceasta este mai sensibilă decât tomografia computerizată pentru detectarea precoce a leziunilor ischemice. de accidentare în Conducerea sub influența alcoolului de 145 ml a fost predictiv de atac de cord malign (100% din sensibilitate, 94% de specificitate), dar cel/cea/cei/cele determinare de acest Volumul depinde de pragul de reducere a ADC utilizat pentru evaluarea DWI: utilizând o valoare limită ADC de 80% comparativ cu țesutul sănătos contralateral, un volum >82 ml în decurs de 6 ore de la debut cel/cea/cei/cele simptome este predictor de o atac de cord malign cu ridicat specificitate (98%), dar sensibilitate scăzută (52%). Examinarea ulterioară după 24 de ore îmbunătățește sensibilitatea cu

79%. În angiografia prin rezonanță magnetică, implicarea este evaluată. vascular este de cel/cea/cei/cele carotidă intern fie cel/cea/cei/cele ACM în lui început (M1), situații care predispun la evoluția spre hernie.

Predicatori

Evaluarea clinică și analiza neuroimagistică sunt esențiale în evaluarea pacienților cu infarcte ale arterei cerebrale medii (ACM). Acestea oferă datele necesare pentru adoptarea celor mai adecvate practici de management din timp. Acest lucru este fundamental. știu cel/cea/cei/cele factori predictiv de vârstnici relevanță pentru sublinia Controalele frecvente și intervenția timpurie sunt esențiale pentru gestionarea acestor tipuri de pacienți.

Există predictori, atât clinici, cât și imagistici, care pot ajuta la deducerea pacienților cu risc de infarct al arterei cerebrale mediale (ACM) care pot evolua spre un infarct malign; aceștia sunt:

Clinicieni

- Angajament devreme de cel/cea/cei/cele reactivitate, angajament de cel/cea/cei/cele conștiință în primul 3 ore al/a/ale eveniment și lipsă de răspuns către durere în cel/cea/cei/cele primele 24 de ore
- Scala NIHSS în primele 6 ore de la debutul simptomelor (≥20 când afectarea este a emisferei stângi și ≥15 când este a celei drepte)
- Alți predictori clinic:
  - Vârste timpurii
  - Sex femeie
  - Cefalee asociată cu greață/vărsături în primele 24 de ore de la debut
  - Bradicardie și hipertensiune arterială arterial (Nu de mod izolat, dar în împreună cu deteriorarea reactivității) după 12 ore de evoluție
  - Fără istoric de atac de cord anterior
  - Ocluzia carotidiană
  - Antecedente de hipertensiune arterială arterial
  - Leucocitoză, marcat hiperglicemie.

Imagistică

- Tomografie calculat:
  - Zonă extinsă cu hipodensitate, care cuprinde mai mult de 50% din teritoriul MCA
  - Deplasare de cel/cea/cei/cele linia medie, mai departe Acolo de cel/cea/cei/cele 5 mm
  - Atac de cord de teritorii adiacent către de cel/cea/cei/cele ACM

- Rezonanță magnetic:
  - Atacuri de cord cu o Conducerea sub influența alcoolului vârstnici de 145 ml
  - Angiorezonanță, ocluzie de carotidă intern fie ACM în lui început (M1).

Controale și management

Acești pacienți necesită o monitorizare foarte atentă, cu controale clinice la fiecare oră. Utilitatea monitorizării presiunii intracraniene (PIC) a fost sau nu dezbătută. Nu este o bun predictor de deteriorare neurologic, nici de evoluție la infarct malign, deoarece acesta este crescut doar în cel mult 25% din cazuri și, în majoritatea cazurilor, deteriorarea clinică apare în absența unor niveluri crescute ale PIC.

Monitorizarea PIC poate fi valoroasă în anumite circumstanțe, cum ar fi atunci când se decide asupra unui tratament medical (valorile PIC pot ghida) cel/cea/cei/cele terapie la utilizare și Ajutor la evalua cel/cea/cei/cele răspuns la cel/cea/cei/cele aceleași hiperventilație, osmoterapie, printre altele); în situațiile în care examenul clinic este restricționat din cauza efectelor anesteziei sau sedării și analgeziei în timpul ventilației mecanică; fie în el postoperator (modificări brusc în cel/cea/cei/cele PIC Acestea pot indica sângerare prin decompresie sau agravarea efectului de masă din cauza hemicraniectomiei insuficiente).

Recent s-a sugerat că monitorizarea multimodală poate oferi informații noi. O presiune a oxigenului în țesuturi <10,5 mm Hg prezice progresia spre malignitate, cu o sensibilitate de 94% și o specificitate de 100%. Aceste tehnici și altele, cum ar fi electroencefalografia continuă și detectarea *depresiei* răspândite , sunt încă în curs de dezvoltare și validare.

Monitorizarea deviației prin tomografie sau sonografie duplex serială de linia medie sunt unelte util că ar trebui a fi luat în considerare în controlul evolutiv al acestui grup de pacienți.

Tratament

El management inițială al/a/ale pacient trebuie să continua cel/cea/cei/cele recomandări folosit pentru toată lumea cel/cea/cei/cele atacuri de cord cerebral (**Figură) 2**). Nu necesitate uita cel/cea/cei/cele măsuri generali comun la pacienți critici, astfel de ca profilaxie al/a/ale sângerare sistemul digestiv, boala tromboembolică, suport nutrițional, printre altele.

În timpul ferestrei terapeutice, accentul trebuie pus pe recanalizarea vasului ocluzat. Este rezonabil să presupunem că restabilirea promptă a circulației

poate reduce atât dimensiunea infarctului, cât și zona edemului, astfel Este posibil, cel puțin În teorie, împiedicarea evoluției către malignitate.

Todo paciente que sea pasible de terapia trombolítica o de trombectomía debe recibirla sin demoras

ACV isquémico

Evaluación clínica e imagenológica

TC/RM con angio al ingreso y a las 24 horas

Evaluación clínica

Marcadores de riesgo de imagen:

- Hipodensidad mayor del 50% del territorio de la ACM
- Desplazamiento de la línea media mayor de 5 mm
- Infarto de territorios adyacentes a la ACM
- Oclusión de la carótida interna o ACM en su porción M1
- DWI mayor de 145 mL

Marcadores de riesgo clínicos:

- NIHSS mayor de 20 en infarto del hemisferio izquierdo o mayor de 15 en el hemisferio derecho
- Edad menor de 40 años
- Evolución con cefalea, náuseas y vómitos en las primeras 24 horas
- Sexo femenino
- Bradicardia más hipertensión arterial en el contexto de deterioro de la reactividad
- Leucocitosis

Medidas profilácticas para paciente en riesgo de desarrollar HEC:

- Evitar la administración de fluidos hipotónicos y la hipoventilación
- Cabecera a 30°
- Favorecer el tránsito intestinal con solución de lactulosa
- Manejo de tensión arterial para asegurar una perfusión cerebral mayor de 120 mm Hg

Paciente con probable HEC:

- Debe ser evaluado por neurocirugía para eventual craniectomía descompresiva
- Puede realizarse tratamiento médico hasta la cirugía*
  - Manitol al 20% a 1 g/kg cada 8 horas o solución salina al 3%
  - Furosemida 0,5-1 mg/kg intravenoso
  - Ventilación mecánica para asegurar $PaCO_2$ a 26-30 mm Hg solo por 24

Interconsultare devreme cu neurochirurgie

Figura 2. Algoritm diagnostic terapeutic per
ACM: arteră cerebral mijlociu; DWI: *imag*
hipertensiune intracraniană; NIHSS: *Națion*
cerebral Scară ; PaCO2 : presiune parţial ar
prin rezonanță magnetică; CT: tomografie co

* Sunt măsuri ei pot declanșator o îmbunătăţire aşa numai temporar, cu risc de efect de recul prestabilit.

Tromboliză intravenoasă în intervalul de timp care se extinde până la cel/cea/cei/cele 4.5 ore al/a/ale început de cel/cea/cei/cele simptome este el numai tratament disponibil care are dovezi de clasa I, deși în diferite studii, pacienții cu scoruri NIHSS vârstnici de 25 fie cu dovezi imagistică de o angajament vârstnici al/a/ale 50% al/a/ale teritoriu de ACM Nu erau inclus pentru cel/cea/cei/cele evaluarea acest terapie. În cazuri de ocluzie de mare artere, ca cel/cea/cei/cele artera carotidă internă sau trunchiul principal al arterei carotide medii (ACM), ratele de recanalizare după administrare al/a/ale rtPA sunt minime. În cel/cea/cei/cele prezent, cel/cea/cei/cele tehnici endovascular trombectomie mecanică cu ferestre terapeutic de 6 ore şi încă prelungit până 12 fie mai departe ore, în unele cazuri, ajunge mai în vârstă rate de recanalizare, fiind sunt comportamente terapeutic testat în eseuri clinic randomizat și controlată, și acceptat în manipularea obișnuită a anumiți pacienți.

În vederea el pacient cu o atac de cord extins că EL găsește în risc de dezvolta o atac de cord malign necesitate înființat cel/cea/cei/cele măsuri necesar pentru pentru a preveni creșterea presiunii intracraniene:

- Evita cel/cea/cei/cele administrare de fluide hipotonică (dextroză către 5%, lactat Ringer) și hipoventilație, deja că cel/cea/cei/cele hiponatremie și cel/cea/cei/cele hipercapnie exacerbează edemul cerebral
- Capul trebuie ținut într-o poziție neutră (nici flexat, nici extins), dar există controverse cu privire la preferabilitatea menținerii sale ridicate sau plate. Ridicarea la 30° promovează drenajul venos și al lichidului cefalorahidian (LCR) și, în plus, scade posibilitatea microaspirației conținutului gastric. Unele studii sugerează că atât presiunea de perfuzie cerebrală, cât și viteze șosete în el Doppler transcranian sunt mai în vârstă în poziție orizontală (0°)
- Soluție de lactuloză pentru favoare el tranzit și evita manevre de Val-salvează
- Hipertensiunea arterială trebuie tratată când presiunea de perfuzie cerebrală este mai mare de 120 mm Hg. Hipotensiunea arterială trebuie evitată când presiunea de perfuzie cerebrală este mai mică de 50 mm Hg.
- Febra crește rata metabolică cerebrală, ducând la creșterea fluxului sanguin cerebral și, în consecință, la creșterea presiunii intracraniene. Prin urmare, monitorizarea strictă și tratamentul precoce și agresiv al hipertermiei sunt de maximă importanță.
- Convulsiile pot complica afecțiunea și pot contribui la creșterea presiunii intracraniene. Terapia anticonvulsivantă trebuie inițiată dacă pacientul a avut convulsii. Nu se recomandă tratamentul profilactic.

Odată ce un pacient a dezvoltat hipertensiune intracraniană, există intervenții medicale care pot ajuta la întârzierea progresiei edemului sau chiar la declanșator anumit îmbunătăţire temporar, dar cel/cea/cei/cele opțiuni

disponibil pentru

Tratarea edemului cerebral care apare în timpul unui accident vascular cerebral este departe de a fi vindecare, având lor riscuri și dezavantaje, sunt necesitate fi evaluat de către echipa de neurochirurgie înainte de a decide asupra utilizării sale. În general, utilizarea sa Acestea nu sunt susținute conform standardelor medicinei bazate pe dovezi. Eficacitatea lor necesită o stare normală de fiziologie cerebrovasculară (autoreglare, reactivitate la CO2 , permeabilitate intactă a barierei hematoencefalice), o stare care nu este prezentă la pacienții cu accident vascular cerebral malign. Dacă au un efect terapeutic, acesta este în general tranzitoriu și limitat, putând avea efectul opus celui scontat. Întreruperea tratamentului poate provoca efectul opus (efect de rebound), care poate declanșa efecte nedorite. severă. Cunoașterea sunt limitări, cel/cea/cei/cele măsuri la a avea în cont sunt:

Agenți osmoterapeutic

Acestea sunt manitol, glicerol și soluții saline hipertonice. Deși studiile comparative între soluţie salină hipertonică şi manitol sunt În ambele cazuri, ambele opțiuni pot obține o eficacitate similară dacă sunt administrate la concentrații echimolare.

Manitol

Utilizarea diureticelor osmotice, cum ar fi manitolul, atrage în circulație apa prezentă în parenchimul cerebral, care apoi este excretată prin rinichi. De cel/cea/cei/cele soluţie către 20%, cel/cea/cei/cele doza iniţială este de 1 g/kg, a fi capabil repeta ziua mea infuzie fiecare 6 sau 8 ore. Poate a da o efect recul cu el utilizare repetat când manitol Acesta trece prin bariera hematoencefalică deteriorată și extrage apa din circulație, crescând presiunea intracraniană. Este necesar să existe... special atent de cel/cea/cei/cele funcţie renal, sodiu seric şi osmolaritate plasmă.

Soluții saline hipertonică

Soluțiile saline hipertonice în bolus par a fi mai eficiente decât manitolul, conform unor studii. Utilizarea soluțiilor saline hipertonice în concentrație superior către 3% necesită de prin venos central şi lui utilizare Trebuie monitorizat cu atenție la pacienții cu boli cardiace congestive, deși a avea cel/cea/cei/cele avantaj de necesită minor volum de infuzie și sunt De preferat la pacienții cu afectare renală, pentru care nu se recomandă administrarea de manitol. Cu toate acestea, EL necesită mai departe studii controlat pentru poate indica lui utilizare cu mai multe dovezi.

Furosemid

În doze de 0,5-1 mg/kg intravenos, poate fi administrat împreună cu manitol pentru a-i spori efectul, deși acest lucru poate exacerba deshidratarea și hipokaliemia.

Hipotermie

Hipotermia indusă prin mijloace fizice poate scădea presiunea intracraniană către reduce el curgere sânge cerebral. Cel/Cea/Cei/Cele eseuri clinic studii randomizate care au comparat hipotermia moderată (33 °C timp de 24 de ore) cu el tratament doctor standard în atacuri de cord ischemic severă, deși Studiile care nu s-au limitat la pacienții cu accidente vasculare cerebrale maligne nu au dus la concluzii ferme. Unele au arătat rate ridicate de pneumonie și o lipsă de beneficii funcționale. Există multe incertitudini cu privire la utilizarea sa, așadar această măsură ar trebui rezervată studiilor controlate sau pacienților cu hipertensiune intracraniană refractară la alte tratamente.

Hiperventilație

O modificare de 1 mm Hg a hipercapniei este asociată cu o modificare de 3% a fluxului sanguin cerebral, deci utilizarea ventilației mecanice pentru a asigura o presiune arterială parțială a dioxidului de carbon ($PaCO_2$) între 26 La pacienții care au deja hipertensiune intracraniană trebuie stabilită o țintă de 30 mmHg. Această măsură este eficientă timp de 24 de ore, după care prezintă un risc. efect de rebound, așa că după 24 de ore pacientul trebuie readus la ritmul său respirator normal. Trebuie utilizat ca măsură de urgență, cum ar fi apariția semnelor clinice de hernie, și trebuie utilizat cu moderație în timpul perioade chiloți pentru evita deteriorare de cel/cea/cei/cele ischemie de vasoconstricție excesivă.

Comă barbituric

El comă barbituric trebuie să fi rezervat pentru cel/cea/cei/cele cazuri mai departe refractare, Valoarea sa este îndoielnică din cauza ratei ridicate a complicațiilor grave.

Corticosteroizi

Cel/Cea/Cei/Cele corticosteroizi Nu a avea loc în el tratament al/a/ale edem ischemic. În Într-o serie extinsă cu 10.000 de pacienți, Roberts și colegii săi nu au descoperit niciun beneficiu în utilizarea glucocorticoizilor, așadar utilizarea lor nu este recomandată.

Decompresie chirurgical

Este important să se țină cont de măsurile medicale pentru scăderea tensiunii arteriale intracranian ei pot fi eficient de perioade limitat de timp şi, în unele cazuri, cu serios efecte advers. Este de acesta că în o pacient cu Următorul-

În cazurile de hipertensiune intracraniană, trebuie efectuat rapid un consult cu serviciul de neurochirurgie, care va evalua posibilitatea efectuării unei craniectomii decompresive.

Studii randomizat finalizat recent ei au stabilit el beneficia de cel/cea/cei/cele hemicraniectomie decompresiv (HCD), în termeni de supraviețuire și rezultate funcționale. Cu toate acestea, controversele rămân în ceea ce privește rezultatele obținute. HCD-ul este destinat să mărească volumul cavității craniene, permițând creierului să se extindă și reducând Presiunea intracraniană (PIC) previne compresia trunchiului cerebral și crește fluxul sanguin cerebral.

După descrierea inițială a efectului acestei proceduri, numeroase serii de cazuri au arătat potențiale beneficii, în special în ceea ce privește la cel/cea/cei/cele rată de supraviețuire în pacienți cu atac de cord malignă. Cu Pe baza acestor rezultate, au fost efectuate studii randomizate. O analiză centralizată a acestor studii a furnizat dovezi că HCD este o procedură salvatoare de vieți. vieți și creșteri cel/cea/cei/cele cote de supraviețuire al/a/ale 29% către 78%, dar nu EL observat o îmbunătățire în el rezultat funcțional de cel/cea/cei/cele supraviețuitori (dicotomizat la D-na 0-3 *față de* 4-6). Interior de cel/cea/cei/cele predictori, cel/cea/cei/cele vârstă este el Principalul predictor al rezultatului funcțional după HCD, la pacienții cu vârste mai mari și mai mici de 60 de ani, a arătat diferențe semnificative în ceea ce privește mortalitatea (51,3% *vs.* 20,8%) și ratele de dizabilitate severă (81,8% *vs.* 33,1%) în favoarea pacienților mai tineri. El rezultat clinic cu mai în vârstă rate de supraviețuire a fost în special demonstrat în pacienți mai în vârstă de 60 ani (scădere în cel/cea/cei/cele rată (de mortalitate, dar supraviețuire cu stare neurologică precară). Cu toate acestea, contrar așteptărilor, HCD în emisfera dominantă nu a fost asociat cu rezultate mai slabe. Un aspect important a fost fereastra terapeutică utilizată, deja că EL demonstrat repetat că cel/cea/cei/cele HCD efectuate interior de cel/cea/cei/cele Efectuată la 24 de ore după debutul simptomelor, cateterizarea cardiacă a redus semnificativ mortalitatea și a demonstrat rezultate îmbunătățite la 6 și 12 luni după infarctul miocardic. Cateterizarea cardiacă efectuată la 48 de ore după debutul infarctului miocardic poate să nu aibă un efect benefic. despre cel/cea/cei/cele mortalitate fie el rezultat clinic. În plus, el dimensiune de Hemicraniectomia este importantă, iar în majoritatea studiilor se recomandă un diametru al HDC de cel puțin 12 cm.

Meta-analize recente arată că HCD reduce semnificativ mortalitatea și îmbunătățește rezultatul funcțional în cazul infarctului miocardic malign. la pacienții cu vârste cuprinse între 18 și 80 de ani, deși cu o creștere nesemnificativă a proporția persoanelor cu dizabilități mai mari, în special în rândul supraviețuitorilor vârstnici. De atâta, EL recomandă cel/cea/cei/cele HCD pentru îmbunătăți cel/cea/cei/cele supraviețuire După un atac de cord malign, indiferent de vârsta pacientului, dar la pacienții cu vârsta peste 60 de ani, trebuie luate în considerare dorințele pacientului și ale familiei, deoarece

probabilitatea unei dizabilități grave rezultate este destul de mare.

HCD a fost adoptat în practică într-un mod foarte limitat. Într-o singură studiu, o 10% de cel/cea/cei/cele pacienți a fost tratat cu chirurgie. Acest Acest lucru reflectă, posibil, convingerea că pacienții care sunt supuși unei intervenții chirurgicale vor avea o funcție neurologică slabă și o calitate a vieții deficitară, în ciuda faptului că studiile clinice randomizate de până acum au arătat contrariul.

Concluzie

Infarctul malign al arterei cerebrale medii este o afecțiune devastatoare, cu o mortalitate de până la 80% la pacienții tratați conservator. Fiziopatologia sa este caracterizată prin dezvoltarea rapidă a edemului citotoxic, alterarea de cel/cea/cei/cele barieră hematoencefalică și dezvoltare de edem vasogenic, ceea ce provoacă o creștere a presiunii intracraniene.

Tabloul clinic sever, confirmat prin neuroimagistică, indică o progresie spre infarct malign, cu creșterea presiunii intracraniene (PIC). O atenție deosebită trebuie acordată primelor ore de evoluție a pacientului pentru a evalua dacă Pacientul prezintă predictori clinici sau semne clinice ulterioare de risc crescut. al PIC. Opțiunile de tratament pentru accidentul vascular cerebral malign includ măsuri generale pentru limită el domeniu de aplicare al/a/ale edem cerebral, dar sunt terapii Nu au fost eficient; numai cel/cea/cei/cele hemicraniectomie decompresiv a fost de succes pentru Pentru a atenua efectele creșterii PIC, HCD trebuie efectuată devreme și cu un diametru mare. Cu toate acestea, la pacienții cu vârsta peste 60 de ani, trebuie luată în considerare probabilitatea crescută de dizabilitate severă. Fiecare pacient trebuie evaluat individual și tratat în funcție de tabloul său clinic. Tratamentul precoce este esențial, iar consultarea unui neurochirurg este crucială pentru un rezultat favorabil, deoarece nu există tratamente medicale curative sau tratamente care să ofere rezultate mai bune decât craniectomia decompresivă.

Bibliografie

- Battison C, Andrews PJ, Graham C, Petty T. Studiu randomizat, controlat, privind efectul o soluție de manitol 20% și o soluție salină 7,5%/dextran 6% pentru presiune intracraniană crescută după leziuni cerebrale. Crit Care Med. 2005;33:196.
- Limite JV, Wiebers DO, Whisnant JP, *și al* . Mecanisme și sincronizare de decese din cerebral infarct. Accident vascular cerebral. 1981;12:474-7 .
- Cucchiara BL, Kasner SE, Wolk DA *și alții* Alterarea timpurie a conștienței *pre-*

dictoane mortalitate după emisferic ischemic accident vascular cerebral. Critică Îngrijire Med. 2004;32:241.

- Hacke W, Schwab S, Corn M., *și al* . „Malign" mijloc cerebral arteră teritoriu infarct: clinic curs și prognostic semne. Arc Neurol. 1996;53:309-15 .

- Hofmeijer LJ, Kappelle A, Algra GJ *şi alţii* . Decompresia chirurgicală pentru infarctul cerebral care ocupă spaţiu (Hemicraniectomia după infarctul arterei cerebrale medii cu edem care pune viaţa în pericol [HAMLET]): un studiu multicentric, deschis, randomizat. Lancet Neurol. 2009;8:326-33.
- Juttler E., Unterberg A., Woitzik J. *şi* Hemicraniectomie la pacienţii vârstnici *cu* extensional artera cerebrală medie accident vascular cerebral. N Engleză J Med. 2014;370:1091-100 .
- Jüttler S, Schwab P. Schmiedek O, *şi al* . Decompresiv Chirurgie pentru cel/cea/cei/cele Tratamentul Malign Infarct de cel/cea/cei/cele Mijloc Cerebral Arteră (DESTIN): o Studiu randomizat, controlat. Accident vascular cerebral. 2007;38:2518-25.
- Kasner SE, Demciuk A.M, Berrouschot J, *şi al* . Predictori de fatal creier edem în masiv emisferic ischemic accident vascular cerebral. Accident vascular cerebral. 2001;32:2117.
- Krieger DW, Demciuk A.M, Kasner SE, *şi al* . Devreme clinic şi radiologic predicţie tori de fatal creier umflare în ischemic accident vascular cerebral. Accident vascular cerebral. 1999;30:287.
- Roberts I, Yates D, Sandercock P *şi alţii* . Efectul corticosteroizilor intravenoşi asupra decesului în decurs de 14 zile la 10008 adulţi cu traumatisme craniene semnificative clinic (studiul MRC CRASH): studiu randomizat, controlat cu placebo. Lancet. 2004;364:1321.
- Smith Urgenţe, Amin-Hanjani S. Evaluare şi management de ridicat intracranian presiune în adulţi. La zi. 2017.
- Treadwell SD, Thanvi B. Malign mijloc cerebral arteră (MCA) infarct: fiziopatologie, diagnostic şi management. Postuniversitar Med J. 2010;86:235-42 .
- Vahedi E, Vicaut J, Mateo A, *şi alţii* . Studiu clinic secvenţial, multicentric, randomizat, controlat, al Craniectomia decompresivă precoce în infarctul malign al arterei cerebrale medii (studiul DECIMAL). Accident vascular cerebral. 2007;38:2506-25.
- Vahedi J, Hofmeijer E, Juettler E, *şi al* . Devreme decompresiv chirurgie în Infarct malign al arterei cerebrale medii: o analiză centralizată a trei studii clinice randomizate controlate. Lancet Neurol. 2007;6:215-22.
- Wolf-Dieter H. Malign MCA infarct: fiziopatologie şi imagistică pentru devreme diagnostic şi management decizii. Cerebrovasc Dis. 2016;41:1-7 .

NeuroInfecciones

Lorena Abusamara, MD

Meningită

Cel/Cea/Cei/Cele meningită, infecţie de cel/cea/cei/cele leptomeninge şi spaţiu subarahnoidiană, este O urgență infecțioasă. Aceasta este o infecție severă a sistemului nervos central (SNC) care pune viața în pericol și necesită tratament imediat. Prevenirea primară, în special prin utilizarea vaccinurilor, este esențială din cauza ratei ridicate a mortalității și a sechelelor permanente asociate cu această boală (1).

Cel/Cea/Cei/Cele infecţie de cel/cea/cei/cele meninge poate fi de origine bacteriene, viral fie fungică. Cel/Cea/Cei/Cele tratament, prognoză şi evoluţie merge la varia pe larg, în funcție de pacient și de identificarea agentului cauzal (2).

Meningită bacteriene

Meningita bacteriană este de obicei asociată cu o evoluție acută fulminantă, cu febră. de ridicat grad, sepsis şi eșuat multi-organ (FMO) (3). Este foarte important ridicat nivel de suspiciune, deja că cel/cea/cei/cele triadă clasic de febră, rigiditate de cel/cea/cei/cele ceafă și modificare al/a/ale stat de conștientizare numai EL observa în el 44% de cel/cea/cei/cele cazuri (4).

Cel/Cea/Cei/Cele microorganisme mai departe frecvent izolat sunt ***Streptococ pneumoniae*** , ***Neisseria meningită*** și ***Haemophilus gripă*** tip b. Cel/Cea/Cei/Cele introducere de cel/cea/cei/cele Vaccinul Hib , în 1990, Ha diminuat semnificativ cel/cea/cei/cele meningită de acest bacterii în țările care l-au implementat (5, 6). În secolul XXI a fost implementat vaccinul pneumococic conjugat, care a

fost asociat cu o reducere a incidenței globale a meningitei pneumococice la 2,00 la 100.000 de locuitori la 1,38 de fiecare 100 000 populație. Încă Aşa, cel/cea/cei/cele ridicat rată de Letalitatea nu a fost modificată.

EL ei au descris factori factori predispozanți pentru meningită bacteriene, cel/cea/cei/cele care EL ei au observat în aproape el 50% de cel/cea/cei/cele pacienți (4). Cel/Cea/Cei/Cele mai departe frecvent Acestea au fost otită sau sinuzită (25%), imunosupresie (16%) și pneumonie (12%).

Patogeneză

Sunt 4 procese principal în cel/cea/cei/cele patogeneză de cel/cea/cei/cele meningită: Colonizare, invazie a fluxului sanguin, persistență în sânge și pătrundere în spațiul subarahnoidian (6). Agenții patogeni care cauzează meningita sunt frecvent comensali ai suprafeței mucoase a tractului respirator superior și trebuie să treacă din că membrană mucoasă până cel/cea/cei/cele sânge. Fără embargo, între toate cel/cea/cei/cele microorganisme care ei pot invada cel/cea/cei/cele sânge, Foarte puțini vor reuși răspândire la meningele, deoarece SNC este protejat de o barieră care menține homeostazia al/a/ale atmosferă neuronal și protejează la acest țesut de cel/cea/cei/cele infecții. Bacterii a avea distinct tropism de cel/cea/cei/cele meninge; de exemplu, cel/cea/cei/cele Meningita este o manifestare clinică frecventă în timpul meningococcemiei, în timp ce nu se întâlnește în boala pneumococică invazivă.

Microorganismele transmise prin sânge care reușesc să invadeze SNC dezvoltă mecanisme specifice pentru a depăși această barieră (7, 8). Bacteriile extracelulare, cum ar fi pneumococul, au două proprietăți care le permit să provoace meningită: capacitatea a interacționa direct cu componentele barierei hematoencefalice (BHE) și un nivel ridicat și susținut de bacteriemie.

Bacteriile intracelulare, cum ar fi *Listeria monocytogenes* , pot provoca, de asemenea, meningită. Fără embargo, cel/cea/cei/cele inflamaţie că legume şi fructe aceste Organismele nu se limitează la meninge, ci pot afecta și parenchimul cerebral . (8). Aceste microorganisme invada către SNC la prin de cel/cea/cei/cele macrofage și celule dendritice și nu prin interacțiune directă cu BBB.

Demonstrații clinici

Un studiu a evaluat caracteristicile clinice și prognosticul pacienților cu meningită bacteriene şi găsit că cel/cea/cei/cele clasice semne şi simptome sunt prezentă la marea majoritate a pacienților (4). Cefaleea a fost cel mai frecvent simptom, apărând în 87% din cazuri, urmată de rigiditatea gâtului în 83%, febră în 77% și modificări ale stării mentale în 69% (**Tabelul 1**). Deși, așa cum menţionat anterior, cel/cea/cei/cele triadă de febră, rigiditate de cel/cea/cei/cele ceafă şi deteriorare Starea alterată de conștiență a fost observată doar la 44%, la 2 dintre următoarele simptome (durere de cap , rigiditate de cel/cea/cei/cele ceafă, febră și tulburare al/a/ale stat de conștientizare) au fost prezente în 95% din

cazuri (6).

Bord 1. Caracteristici clinici de o diagramă de meningită bacteriene

Prezentare clinică	%
1. Durere de cap	87
2. Greaţă	74
3. Rigiditatea gâtului	83
4. Erupție cutanată	26
5. Febră	77
6. Modificări al/a/ale stat mental	69
7. Convulsii	5
3 + 5 + 6	44
1 + 3 + 5 + 6	95

Manevrele de evaluare a meningitei au fost utilizate timp de multe decenii. El semn de Kerning constă în flex cel/cea/cei/cele ceafă al/a/ale pacient şi apoi extinde lor genunchi. EL ia în considerare pozitiv când generează durere în o unghi mai mic de 135°. El semn de Brudzinski, că este cel/cea/cei/cele flexie pasiv al/a/ale gât cu pacient în poziţie culcat pe spate, EL ia în considerare pozitiv Da acest manevră se pare în flexia șoldului și a genunchiului. Unele studii recente au evaluat utilitatea de aceste semne în prezice inflamaţie de cel/cea/cei/cele meninge şi ei au demonstrat un nivel scăzut sensibilitate (6, 9). Cel/Cea/Cei/Cele absență de aceste semne clinic Nu poate exclude prezența meningitei.

Diagnostic

Cel/Cea/Cei/Cele demonstrații clinici, Așa ca o ridicat nivel de suspiciune, merge la fi fundamentală pentru stabilirea unui diagnostic de meningită. Cu toate acestea, diagnosticul de certitudine EL performează de el studiu al/a/ale lichid cerebrospinal (LCR), care permite evalua lor caracteristici, Aşa ca cel/cea/cei/cele ID-ul al/a/ale microorganism şi cel/cea/cei/cele sensibilitate antibiotic că va defini el tratament definitiv. Singurele contraindicații pentru puncția lombară sunt coagulopatia, infecția pielii deasupra locului puncției, creșterea presiunii intracraniene sau instabilitatea respiratorie sau hemodinamică (5). Presiunea de deschidere este normală. în mai puțin de 20% din cazuri (4). Un număr mare de leucocite în LCR (>2000/mm3) este asociat cu inflamația meningeală, în timp ce o valoare scăzută este legată de un prognostic rezervat. Pacienții cu meningită bacteriană au de obicei proteine crescute (>220 mg/dl) și glucoză scăzută, cu valori mai mici de 40 mg/dl (

Tabelul 2).

Bord 2. Caracteristici fizico-chimic al/a/ale LCR de diferit cauze de meningită (6)

	Normal	Bacterian	Viral
Aspect	Clara	Întunecat	Clara
PA (cm/LCR)	<10	Ridicat	Normal cel/cea/cei/cele ușor crescut
Leucocite	<5	>2000	<1000
Predominanţă	N / A	neutrofile	limfocite
Proteine	<0,4 g/L	>1 g/L	0,5-1 g/L
Glucoză	40-80 mg/dl	<34 mg/dl	Normal cel/cea/cei/cele ușor crescut
Motiv Gc/Gs	>0,66	<0,23	Normal cel/cea/cei/cele ușor crescut
Lactat	<2,2	>3,8	<2,2

Gc/Gs: glucoză în lichidul cefalorahidian/glucoză din sânge; LCR: lichid lichidul cefalorahidian; PA: presiune arterial.

El nivel de lactat în LCR, Da EL măsuri înainte al/a/ale început al/a/ale tratament Antibioticul are o sensibilitate de 98% pentru diferențierea meningitei bacteriene. de meningită aseptic (10). În pacienți pre-tratate, cel/cea/cei/cele sensibilitate Scade la 49%. O meta-analiză care a inclus 1885 de pacienți a concluzionat că lactatul este marker numai a fost mai bine că cel/cea/cei/cele parametri convenţional (glucorhie, motiv glucoză în lichidul cefalorahidian/glucoză din sânge, proteine şi leucocite în LCR). Da bun Deși nu poate fi recomandată în mod curent din cauza lipsei unor studii bine concepute, procalcitonina serică și cea din LCR ar putea fi utilă în ghidarea diagnosticului către etiologia bacteriană a meningitei (6).

Colorația Gram a lichidului cefalorahidian (LCR) are o sensibilitate cuprinsă între 60% și 90% și o specificitate de 97% dacă proba a fost prelevată înainte de începerea tratamentului antimicrobian. Cultura oferă diagnosticul definitiv și este pozitivă. în el 80%-90% de cel/cea/cei/cele pacienți cu meningită dobândit în cel/cea/cei/cele comunitate, deşi EL reduce la Mai puțin al/a/ale 50% Da EL început el tratament înainte de puncția. În acest sens, cel/cea/cei/cele tehnici molecular, ca cel/cea/cei/cele reacție în lanț de cel/cea/cei/cele polimerază (PCR), ei pot detecta către agent cauzal în mostre de LCR și sânge la câteva zile după începerea tratamentului cu antibiotice (6). Această ultimă tehnică a demonstrat o sensibilitate de 90% în diagnosticul meningitei bacteriene cauzate de pneumococ și meningococ.

Cel/Cea/Cei/Cele dovadă de aglutinare în latex EL Ha folosit în pacienți cu suspiciunea de meningită, când Nu EL ei au văzut bacterii în cel/cea/cei/cele

colorare de Gram şi el recolta a fost negativ. Fără embargo, mai multe studii mai departe Nu au fost capabili demonstra Utilitatea sa este limitată, deoarece au obținut o sensibilitate foarte scăzută și, prin urmare, are o valoare redusă. în el diagnostic (11). EL recomandă cel/cea/cei/cele ia de 2 mostre de hemocul-

tivi înainte al/a/ale început al/a/ale tratament antibiotic. În absență de tratament, el
80% la 90% de cel/cea/cei/cele hemoculturi în meningită bacteriene este pozitiv.

Studiile imagistice nu ar trebui să întârzie niciodată inițierea terapiei antimicrobiene. Tomografia computerizată (CT) efectuată înainte de puncția lombară poate fi utilizată în anumite cazuri, cum ar fi edemul papilar, convulsiile recente, imunosupresia severă sau deficitele neurologice. focal (cu excepţia paralizie de nervi cranian) şi deteriorare severă al/a/ale conștientizare (12, 13). EL demonstrat că cel/cea/cei/cele străpungere lombar imediat (fără imagine cerebral anterior) redus el timp de tratament la 1 oră, acesta că a scăzut risc de consecințe (14). Fără embargo, este important a avea în cont că Alte boli (cum ar fi abcesele cerebrale) au un tablou clinic similar. şi cel/cea/cei/cele realizare de cel/cea/cei/cele străpungere lombar fără imagine previzualizare poate provoacă hernie după procedură.

Tratament

Dacă puncția lombară este amânată, trebuie inițiat tratamentul antibiotic empiric. Alegerea antibioticului se va baza pe factorii de risc, istoricul pacientului, statusul imunitar și modelele locale de rezistență. Agentul de elecție este o cefalosporină de generația a treia (**Tabelul 3**). Alegerea între vancomicină și rifampicină va depinde de ratele de rezistență la cefalosporine. de treilea generaţie că exista în el jumătate. În zone În cazul în care rezistența este mai mică de 1%, ceftriaxona sau cefotaxima sunt suficiente. Calea de administrare trebuie să fie intravenoasă, iar dozele... maxime pentru obţine concentrații potrivit (15). Ei pot folosește-i pe alții antimicrobiene ca ceftarolină, daptomicină fie linezolid. Dat că nu există studii comparative bun proiectat, numai EL va folosi când Nu există și altele opțiuni de tratament, deja fi de intoleranţă, alergie fie rezistență la antibiotice de primă linie (6).

În cazul pacienților cu factori de risc pentru infecția *cu L. monocytogenes* , cum ar fi diabet, utilizare de medicamente imunosupresoare fie mai în vârstă de 50 Pentru copiii cu vârsta peste 6 ani, ampicilina trebuie adăugată la schema de tratament cu antibiotice. Durata tratamentului Va depinde al/a/ale agent cauzal (**Consiliu 3**). EL ei au raportat studii cu Sunt disponibile tratamente scurtate, deși lipsesc studii randomizate bine concepute care să susțină recomandarea lor.

Bord 3. Tratament antibiotic conform el microorganism izolat

Microorganismo	Tratamiento de elección	Alternativa	Duración
Streptococ pneumoniae			
S a penicilina (CIM <0,1 µg/mL)	Penicilina o ampicilina	Ceftriaxona o cefotaxima	10-14 días
R cel/cea/cei/cele penicilină (CIM) >0,1 µg/mL) cel/cea/cei/cele meropenem CIM cel/cea/cei/cele cefalosporine <2 µg/mL	Ceftriaxonă cel/cea/cei/cele	cefotaximă 10-14 zile	Cefepimă
CIM cel/cea/cei/cele cefalosporine >2 µg/mL	Vancomicină + rifampicină Vancomicină + ceftriaxonă sau cefotaximă Rifampicină + ceftriaxonă cel/cea/cei/cele cefotaximă	Linezolid	10-14 zile
Neisseria meningită			
S a penicilina (CIM <0,1 µg/mL)	Penicilina o ampicilina	Ceftriaxona o cefotaxima	7 días
R cel/cea/cei/cele penicilină (CIM) > 0,1 µg/mL) cel/cea/cei/cele meropenem	Ceftriaxonă cefotaximă cel/cea/cei/cele ciprofloxacină	Cefepimă 7 zile	
Haemophilus influenzae	Ceftriaxona o cefotaxima	Cefepima o ciprofloxacina	7-10 días
Listeria monocytogenes	Ampicilină	Trimetoprim-sulfametoxazol cel/cea/cei/cele meropenem linezolid	>21 zile
Staphylococcus aureus			
Sensibil cel/cea/cei/cele Acolo meticilină	Vancomicină cel/cea/cei/cele linezolid cel/cea/cei/cele Fosfomicină cel/cea/cei/cele	Ceftriaxonă cel/cea/cei/cele cefotaximă daptomicină	>14 zile

Resistente a la meticilina	Vancomicina	Trimetoprima-sulfametoxazol o fosfomicina o linezolid o daptomicina +/- rifampicina	>14 días
Vancomicină rezistent	la linezolid,	fosfomicină fie daptomicină +/- rifampicină	>14 zile

CMI: concentrație inhibitorie minimă. Dozaj pentru adulți: ceftriaxonă: 2 g/12 ore; cefotaximă: 2 g/4-6 ore; ampicilină: 2 g/4 ore; rifampicină: 300 mg/12 ore; vancomicină: 1 g/12 ore (merge adaptând cel/cea/cei/cele doza conform el nivel de vancomicinemie), EL trebuie să obține o concentrație de 20 µg/mL în el vale; ceftarolină 600 mg/8 ore; daptomicină: 10 mg/kg/zi; linezolid: 600 mg/12 ore; trimetoprim-sulfametoxazol: 5 mg/kg/8 ore de trimetoprim; fosfomicină: 4 g/6 ore (12).

Cu respect către utilizare de corticosteroizi EL demonstrat în studii în animale că acestea reduc presiunea intracraniană și edemul cerebral; pe de altă parte, stabilizează cel/cea/cei/cele BHE, acesta că EL asociați cu scădere al/a/ale trecere de cel/cea/cei/cele antibiotice LCR, punând în risc cel/cea/cei/cele eficacitate al/a/ale aceleași și, de acest motiv, lui utilizarea este controversat. Unele studii Nu au găsit o reducere în cel/cea/cei/cele mortalitate global, dar Da o scădere în cel/cea/cei/cele pierderi de audiere și de cel/cea/cei/cele sechele neurologice (16, 17). Alții spectacol că reduce cel/cea/cei/cele mortalitate, indiferent al/a/ale agent etiologic, și că cel/cea/cei/cele betametazonă este așa eficient cum ar fi dexametazona pentru a realiza acest lucru (17). La adulți, tratamentul este acceptat. cu corticosteroizi, dar acesta trebuie întrerupt dacă meningita este cauzată de un agent diferit de *S. pneumoniae* . Doza și durata sunt estimate la 0,15 mg/ kg la fiecare 6 ore, timp de 2 până la 4 zile și trebuie început cu 10 până la 20 de minute înainte sau după începerea tratamentului. concomitent cu cel/cea/cei/cele primul doza al/a/ale antibiotic (18). Unele autorii sugerează că aș putea a da până 4 ore după de inițiat el tratament (12).

În cel/cea/cei/cele **Figura 1** EL contururi el abordare al/a/ale pacient cu suspiciune de meningită bacteriene acut.

Prognoză

Cel mai rău prognostic este asociat cu infecția cauzată de *S. pneumoniae* . Pierderea auzului a fost observată la 20%-30% dintre pacienții afectați. Altele consecințe include accidentare vestibular cu tulburare al/a/ale echilibru, tulburări cognitive, paralizii ale nervilor cranieni, convulsii, cecitate corticală, hidrocefalie și diabet insipid (5, 15).

Meningită viral

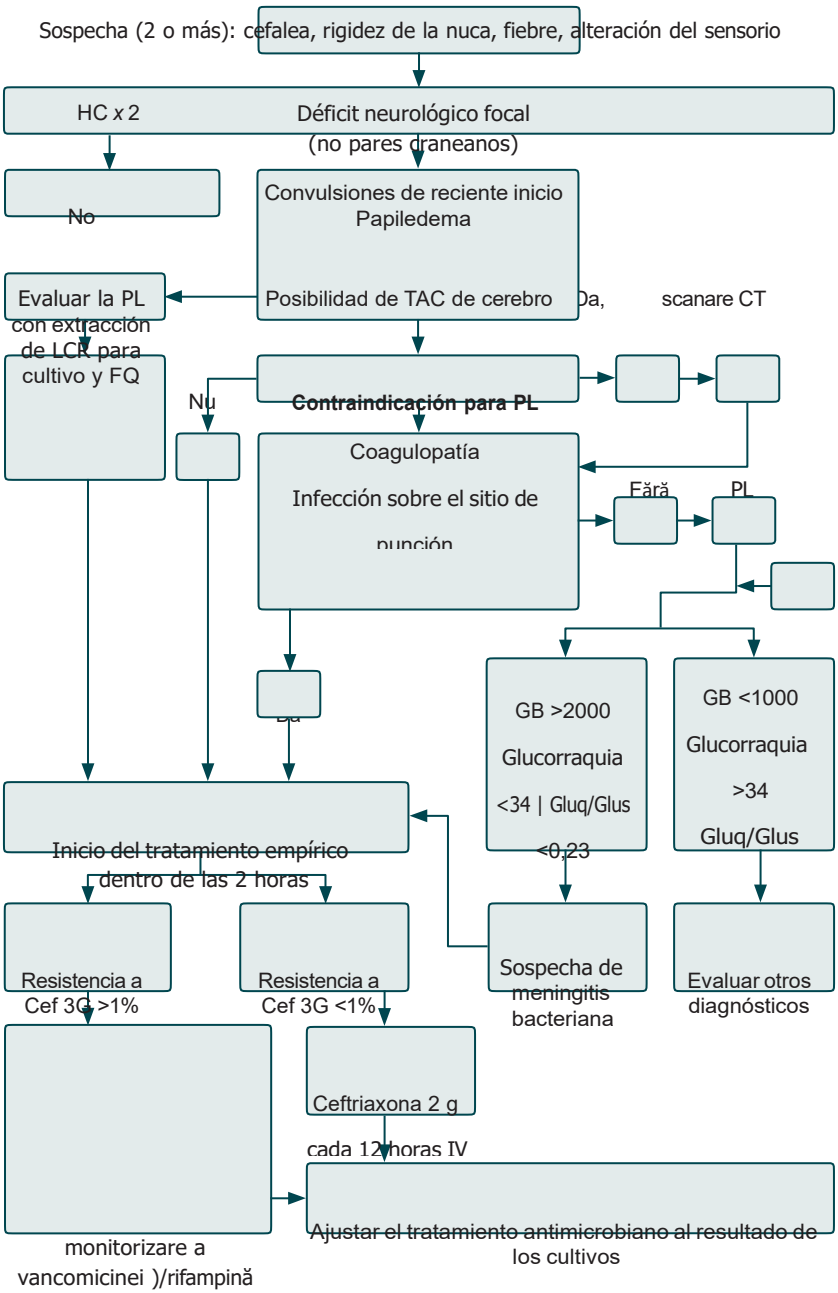
Meningita virală produce de obicei o infecție mai puțin severă și autolimitată. că, Dadaist lui evoluție mai departe indolent, de obicei fi subdiagnosticat. Virusurile ajung la meninge prin sânge sau prin reactivarea unei infecții latent în el sistem foarte nervos. Da bun cel/cea/cei/cele cele mai multe de cel/cea/cei/cele virus poate legume și fructe meningită, cel/cea/cei/cele enterovirus, virus herpes și, în unele regiuni al/a/ale lumea, arbovirus sunt cel/cea/cei/cele agenți etiologic mai departe frecvent înrudit (19). Caracteristicile clinici dintre principalii virusuri EL prezentat în **Tabelul 4** .

Demonstrații clinici

Caracteristicile clinice ale meningitei virale sunt similare cu cele ale meningitei bacteriene, cele mai frecvente manifestări fiind cefaleea și rigiditatea gâtului .

și fotofobie. Cel/Cea/Cei/Cele meningită de virus varicelă (VVZ) poate se manifestă concomitent cu infecția primară (varicelă), reactivări (herpes zoster) fie de el utilizare de cel/cea/cei/cele vaccin la virus atenuat. Cel/Cea/Cei/Cele meningită cauzată de acest virus este mai frecventă la adulții în vârstă. Doar 10% dintre pacienții cu meningită de virus herpes simplu tip 2 (HSV-2) merge la introduce leziuni genitale și 30% dintre acestea se vor manifesta prin episoade anterioare (19).

Meningitis bacteriana



300 mg intravenos la
fiecare 12 ore

Figura 1. Management al/a/ale pacient cu suspiciune de meningită bacteriene acut. Cef: ce - ftriaxonă; Întrebări frecvente: Fluorochinolone; HC: hematocrit; PL: străpungere lombar; IV: intravenos; LCR: lichid lichidul cefalorahidian; Tomografie computerizată: tomografie axial calculat; 3G: treilea generaţie.

Bord 4. Clinică de cel/cea/cei/cele principal cauze de meningită viral (19)

	Enterovirus	HSV- 2	VZVZ
Durere de cap (%)	100	98	87
Fotofobie (%)	82	56	25
Rigiditate de ceafă (%)	62	75	44
Greaţă şi vărsături (%)	82	71	50

HSV-2: virus herpes simplu tip 2; VVZ: virus varicelă .

Diagnostic

Cel/Cea/Cei/Cele demonstrații clinici sunt insuficient pentru identifica el agent cauzală, prin urmare, puncția lombară va fi crucială în diagnostic (3). Caracteristicile LCR sunt prezentate în **Tabelul 3.** De obicei, presiunea Volumul de deschidere este ușor crescut, numărul de leucocite este crescut cu o predominanță marcată a limfocitelor, nivelurile de proteine sunt moderat crescute, iar glucoza din lichidul cefalorahidian este ușor scăzută. Diagnosticul etiologic se efectuează folosind tehnici moleculare, PCR fiind metoda de elecție. Sensibilitatea sa scade Da cel/cea/cei/cele eşantion este luat devreme în cel/cea/cei/cele infecție sau când cantitatea de virus este foarte scăzută, așa cum se întâmplă în meningita enterovirală. În acest caz, proba de scaun este mai sensibilă decât cea obținută din LCR și poate fi pozitivă timp de 3 săptămâni (19).

Deşi cel/cea/cei/cele PCR îmbunătățit semnificativ el diagnostic de cel/cea/cei/cele meningită viral , în multe cazuri el patogen Nu EL identifică. Tehnici ca cel/cea/cei/cele PCR Sistemele multiplex utilizează tehnologia PCR convențională, dar includ primeri pentru mai mulți virusuri, care pot fi analizați în același timp.

Tratament

Nu există o terapie antiviral specific în cel/cea/cei/cele cele mai multe de cel/cea/cei/cele meningită Infecțiile virale necesită doar tratament de susținere. Recuperarea se observă la un procent ridicat de pacienți. Deși aciclovirul s-a dovedit eficient în encefalită și infecţie genital de HSV, Nu a rămas complet clar lui beneficiu în cel/cea/cei/cele meningită herpetic (HSV-2) şi VVZ). Acest EL recomandă cu dovezi mai mari atunci când meningita este asociată cu radiculopatia.

Encefalită

Encefalita este inflamația parenchimului cerebral. Diagnostic diferențial este larg şi include cauze infecțios (virală, parazit), post- infecțios şi Nu infecțios (metabolic, autoimună, între alţii). Cel/Cea/Cei/Cele infecții

viral sunt cel/cea/cei/cele mai departe frecvent. Sunt 2 formulare de angajament viral: infecție directă de viremie (de exemplu, virus Vest Nil) fie de reactivare în el SNC al o virus latent (de exemplu, HSV, VVZ). Cu respect la cel/cea/cei/cele cauze post-infecțioasă, sunt sunt în general fenomene autoimună că ei continuă la o Infecție virală diseminată sau post-vaccinare (encefalomielită acută diseminată). Această secțiune va discuta despre encefalita virală datorită frecvenței sale ridicate de apariție.

La pacienții imunocompetenți, HSV (în principal HSV-1), VZV, enterovirusurile și arbovirusurile sunt cele mai frecvente cauze ale encefalitei. La pacienții imunocompromiși, trebuie luate în considerare și citomegalovirusul (CMV), virusul imunodeficienței umane (HIV) și herpesvirusul uman (HHV) 6 și 7 (2).

Demonstrații clinici

El diagramă clinic Nu va putea identifica cel/cea/cei/cele cauza de cel/cea/cei/cele encefalită dat că EL suprapune cu alte patologii. Frecvent, cel/cea/cei/cele pacienți EL va prezenta cu febră, tulburare al/a/ale stat de conștientizare, convulsii și modificări deficite neurologice focale . Tabloul clinic se va corela cu funcția parenchimului cerebral afectat (**Consiliu 5**); de exemplu, cel/cea/cei/cele encefalită de HSV de obicei a se angaja cel/cea/cei/cele lobi temporar, de acesta că cel/cea/cei/cele pacienți va prezenta psihoză, schimbări în cel/cea/cei/cele personalitate, halucinații olfactiv și gust, acesta că poate a fi diagnosticat din greșeală ca tulburări psihiatric (20). El angajamentul de lob frontal mai jos poate introduce modificări în el cadran superior al domeniu vizual, dificultate pentru magazin fie reține nou informații, hemipareză sau afazie când emisfera dominantă este compromisă.

Diagnostic

LA cântărește de cel/cea/cei/cele eforturi făcut pentru ajunge către diagnostic, în mai departe al/a/ale 50% din cel/cea/cei/cele cazuri Nu EL recunoaște el agent cauzal. EL Ha stabilit o Consens pentru definiția cazului de encefalită care include parametri clinici și de laborator (**Tabelul 6**). Un diagnostic confirmat de encefalită necesită: confirmarea patologică a inflamației cerebrale compatibile cu encefalita; dovezi serologic, patologic fie microbiologic de infecție cu o microorganism înrudit cu encefalită luat de o eșantion clinică adecvat; sau dovezi de laborator de o boală autoimună asociat cu în-

encefalită (21).

Bord 5. Diagnostic clinic și tratament de cel/cea/cei/cele principal cauze de cel/cea/cei/cele encefalită viral (20)

Patogen	Demografie	Simptome neurologic (cefalea, febră, alt. mental +)	Simptome non - neurologic	Diagnostic	Tratament
HSV	Tinerii şi mai în vârstă	Convulsii, halucinații, afazie, schimbări al/ a /ale personalitate, hemipareză (față/braț) > MMII)	Erupție cutanată	PCR HSV-1 şi 2 în LCR	Aciclovir 10 mg/kg/8 ore
VZVZ	Imunocompromis şi mai în vârstă	Paralizie de nervi cranian, cerebrită	Vezicule	PCR VZVZ în LCR	Aciclovir 10 mg/kg/8 ore
CMV	Imunocompromis	Modificări de conduită, comă	Pneumonită, retinită, mielită	PCR CMV în LCR	Ganciclovir 5 mg/kg/12 ore
Enterovirus	Tinerii	Rombencefalită, paralizie flasc acut, *şoc* neurogen	Boală de mână-picior- gură, pericardită, conjunctivită, miocardită	PCR Enterovirus în LCR	Sprijin

CMV: citomegalovirus; HSV: virus al/a/ale herpes simplu; LCR: lichid lichidul cefalorahidian; MMII: membri cele inferioare; PCR: reacție în lanț polimerază; VZV: virus varicelo-zosterian.

Bord 6. Criterii pentru cel/cea/cei/cele definiţie al/a/ale caz (21)

Criteriu vârstnici (solicitat)
Pacienți că prezent tulburare al/a/ale stat mental (tulburare de cel/cea/cei/cele conștiență, letargie sau modificări de personalitate) timp de >24 de ore, fără o altă cauză alternativă
Criterii minori (EL necesită 2 pentru encefalită posibil şi ≥3 pentru probabil sau confirmat)
Febră >38 °C confirmat interior de cel/cea/cei/cele 72 ore previzualizări
Convulsii parțiale fie răspândit Nu atribuibil la alte cauza
Nou modificări neurologic focal
Conta de leucocite în LCR ≥5/ mm^3
Neuroimagistică compatibil cu modificări al/a/ale parenchim cerebral
Modificări în el EEG compatibil cu encefalită

EEG: electroencefalogramă; LCR: lichid lichidul cefalorahidian.

EL trebuie să executa cel/cea/cei/cele străpungere lombar, la Mai puțin că exista Contraindicații. Caracteristicile fizico-chimice ale LCR vor indica agentul cauzator. deşi nu sunt diagnostic. Ca cel/cea/cei/cele descoperiri în el LCR Nu discrimina între cel/cea/cei/cele diferit virus responsabil, studii serologic şi moleculară (PCR) sunt necesar pentru stabili o diagnostic definitiv. Între o 5% Și 10% dintre pacienții cu suspiciune ridicată de encefalită herpetică vor avea un LCR normal cu PCR negativ. În aceste cazuri, se recomandă repetarea punctiei lombare după 24-48 de ore (20).

Cel/Cea/Cei/Cele rezonanţă magnetic (RM) este mai departe sensibil că cel/cea/cei/cele tomografie calculat (CT) pentru detecta schimbări cerebral în cel/cea/cei/cele encefalită virală. În aceste cazuri, cel/cea/cei/cele TC este anormal în el 25% de cel/cea/cei/cele pacienți, în timp ce că cel/cea/cei/cele RM acesta este în el 90%. Imaginea caracteristică prezintă hiperintensitate T2, cu contrastare după administrare. al/a/ale contrast în cel/cea/cei/cele lobi temporar fie frontal (3).

Electroencefalografia (EEG) nu se efectuează în mod curent; este utilă în anumite situații. La pacienții comatoși, EEG poate evidenția status epilepticus non-convulsivant care necesită tratament cu anticonvulsivante.

Tratament

El tratament de cel/cea/cei/cele agenți patogeni viral mai departe frecvent EL observa în cel/cea/cei/cele **Bord**
5. Dacă se suspectează encefalită virală, implementarea tratamentului cu

aciclovir nu trebuie amânată, deoarece inițierea timpurie (în decurs de 6 ore de la prezentare) este el factor determinant mai departe important de cel/cea/cei/cele evoluție (**Figură) 2**). Cel/Cea/Cei/Cele consecințe neurologic ei pot persista luni fie ani apoi de odată ce tratamentul corespunzător a fost finalizat.

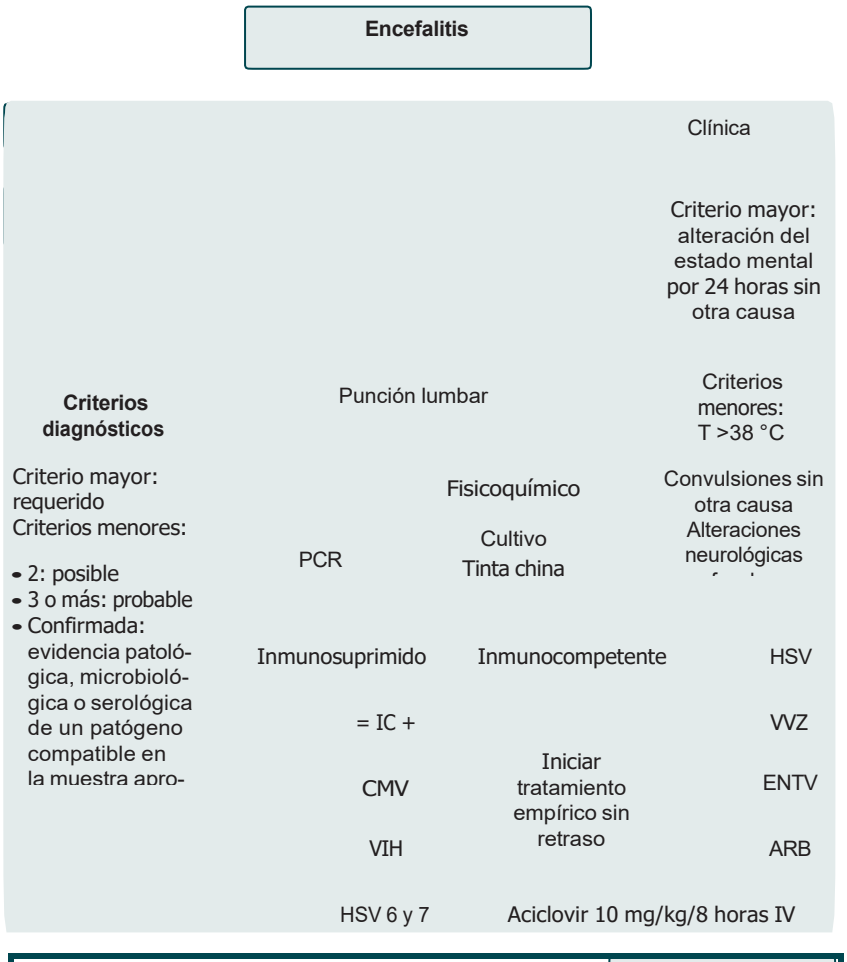
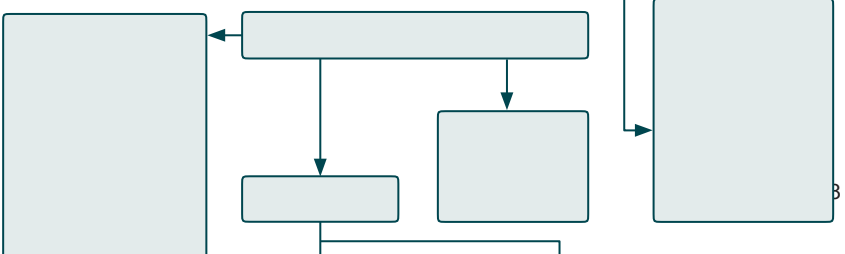


Figura 2. Management al/a/ale pacient cu suspiciune de encefalită. ARV: arbovirus; CMV: cito - megalovirus; EEG: electroencefalogramă; ENTV: virus enteric; GB: celule sanguine albi; HSV: virus herpes simplu; IC: imunocompetent; IV: intravenos; LCR: lichid cephalorha - quideo; PCR: reacţie în lanţ de cel/cea/cei/cele polimerază; RM: rezonanţă magnetic; TC: la - mografie calculat; VDRL: dovezi al/a/ale laborator de anchetă de boli venerice; HIV: virus de imunodeficiență uman; VVZ: virus varicelă.



Referințe

1. Brouwer MC, Wijdicks EF, van de Beek D. Noutăți în meningita bacteriană. Intensive Care Med. 2016;42(3):415-7.
2. Polaj CR, Cohen SH. De ultimă oră microbiologic testare pentru meningită și encefalită dobândite în comunitate. J Clin Microbiol. 2016;54(5):1197-202.
3. Levin SN, Lyon JL. Infecții de cel/cea/cei/cele nervos sistem. A.m J Med. 2018;131(1):25-32 .
4. de cel/cea/cei/cele Pârâu D, cel/cea/cei/cele Gâscă J, spaniol L. *și deja* . Clinic Caracteristici și prognostic factori în adulți cu bacteriene meningită. N Engleză J Med. 2004;351(18):1849-59 .
5. Swanson D. Meningită. Pediatru Rev. 2015;36(12):514-24 .
6. McGill F, Heyderman RS, Panagiotou S, *și al* . Acut bacteriene meningită în adulți. Lancet. 2016;388(10063):3036-47.
7. Lundbo LF, Benfield T. Risc factori pentru dobândit în comunitate bacteriene meningită. Infect Dis (Londra). 2017;49(6):433-44.
8. Coureuil M, Lécuyer H, Bourdoulous S *și colab* . O călătorie în creier: o perspectivă asupra modului în care agenții patogeni bacterieni traversează barierele hematoencefalice. Nat Rev Microbiol. 2017;15(3):149-59.
9. Nakao JH, Jafri FN, Șah K, *și al* . Zdruncina accentuare de durere de cap și alte clinic semne: sărac predictori de meningită în adulți. A.m J Urgență Med. 2014;32(1):24-8 .
10. Huy NT, Thao NT, Diep DT *și colab* . Concentrația de lactat din lichidul cefalorahidian pentru a distinge bacteriene din aseptic meningită: o sistemic recenzie și meta-analiză. Crit Care. 2010;14(6):R240.
11. Brouwer MC, Tunkel AR, dubă de Beek D. Epidemiologie, diagnostic, și antimicrobian tratament de acut bacteriene meningită. Clin Microbiologie Rev. 2010;23(3):467-92.
12. van de Beek D, Cabellos C, Dzupova O, *et al* . Ghidul ESCMID: diagnostic și tratament de acut bacteriene meningită. Clin Microbiologie Infecta. 2016;22(3):S37-62.
13. Costerus JM, Brouwer MC, Bijlsma MW, *etc. al* Dobândit în comunitate bacteriene eu-ningită. Curr Deschide Infecta Acest. 2017;30(1):135-41 .
14. Glimåker M, Johansson B, Grindborg Ö *și colab* . Meningita bacteriană la adulți: tratament mai precoce și rezultate îmbunătățite în urma revizuirii ghidurilor care promovează puncția lombară promptă. Clin Infect Dis. 2015;60(8):1162-9.
15. Suthar R, Sankhyan N. Infecții bacteriene ale sistemul nervos central. Indian J Pediatr. 2018:1-10.
16. Glimåker M., Prag M., Naucler P. *și al* . Betametazonă și dexametazonă în Meningita bacteriană dobândită în comunitate la adulți: un studiu de registru al calității din 1995 până în 2014. Clin Microbiol Infect. 2016;22(9):814.e1-e7.
17. Brouwer MC, McIntyre P. Prasad K, *și colab* . Corticosteroizi pentru acut bacteriene eu-ningită. Cochrane Bază de date Sistem Rev. 2015;(9):CD004405.

18. Tunkel O, Hartman B, Kaplan S, *și colab* . Practica îndrumări pentru cel/cea/cei/cele management de
bacteriene meningită. Clin Infecta Dis. 2004;39(9):1267-84 .

19. McGill F, Griffiths MJ, Solomon T. Viral meningită: actual probleme în diagnostic și tratament. Curr Opin Infect Dis. 2017;30(2):248-56.

20. Dorsett M., Liang SY. Diagnostic și tratament de central nervos sistem infecții în departamentul de urgență. Emerg Med Clin North Am. 2016;34(4):917-42.
21. Venkatesan O, Tunkel AR, Bloch KC, *și al* . Caz definiții, diagnostic algoritmi și priorități în encefalită: consens declarație de cel/cea/cei/cele internațional Consorțiul pentru encefalită. Clin Infect Dis. 2013;57(8):1114-28.

Shock neurogénico

Ezequiel García-Ballestas, MD
Yeider Durango-Espinosa, MD
Romario Mendoza-Flórez, MD
Liza Matallana-Ramírez, MD

Puncte cheie

- Șocul neurogen (NS) este un tip de *șoc distributiv* care apare aproape exclusiv în contextul leziunilor măduvei spinării (SCI) .
- El SN EL caracterizează de Hipotensiune și aproape întotdeauna bradicardie.
- Nu există un consens care să permită stabilirea unor criterii de diagnostic universale pentru SN.
- El SN distributiv este secundar la cel/cea/cei/cele denervare frumos, că unități vasodilatație arterial și răpire sânge în el compartiment venos.
- El sistemul nervos cardiogen probabil trebuie să la furtună catecolaminergic asociat cu cel/cea/cei/cele eliberare de norepinefrină în cel/cea/cei/cele receptori β1 cardiac.
- Sistemul neuroendocrin este secundar perturbării axei hipotalamo-hipofizari. acesta care cauze eliberare inadecvat de cortizol, că transporta la scăderea rezistenței vasculare sistemice și depresia miocardică.
- SN-ul corespunde cu consecință hemodinamică de cel/cea/cei/cele leziune a măduvei spinării, hipotensiune arterială și bradicardie fiind semnele clasice ale acesteia.
- Este necesar corela cel/cea/cei/cele descoperiri în el examen fizic, cel/cea/cei/cele rezultatele imagistice și parametrii de monitorizare hemodinamică pentru stabilirea diagnosticului de SN.
- El management al/a/ale SN trebuie să să fie efectuat din cel/cea/cei/cele prevenție către moment de a avut loc o leziune traumatică a măduvei spinării.
- El scop major în el tratament al/a/ale SN este cel/cea/cei/cele stabilizare hemodinamica pacientului.

- Leziunile măduvei spinării superioare sunt asociate cu deficite mai severe, precum și cu că cel/cea/cei/cele răni complet. Cel/Cea/Cei/Cele hipertensiune arterială ortostatic, cel/cea/cei/cele disreflexie autonomă, cel/cea/cei/cele atrofie cardiac și el tromboembolism venos ei pot apar în faza cronică a SN.

Introducere

Leziunea măduvei spinării (LMC) este o afecțiune patologică acută care poate duce la sechele permanente din cauza disfuncției segmentelor măduvei spinării afectate de leziune. Dacă măduva spinării asociată cu funcțiile simpatice este lezată, poate apărea hipotensiune arterială profundă (frecvent rezistentă la administrarea de...). lichide) și bradicardie (exacerbată) cu hipoxie fie aspirație endobronșic) iar instabilitatea hemodinamică ulterioară produce o stare acută de șoc distributiv numit *şoc* neurogen (SN), asemenea numit *şoc* Vasogenică. Poate duce la bradiaritmii sau tahiaritmii, infarct miocardic acut și, în cel mai nefericit caz, la deces. Această afecțiune poate progresa rapid, așa că intervenția medicală la timp poate avea un impact semnificativ asupra vieții pacientului. rezultate neurologic de cel/cea/cei/cele pacienți. Scadent la acest, el cunoştinţe Înțelegerea fiziopatologiei, etiologiei, manifestărilor clinice și a tratamentului său este esențială atunci când ne confruntăm cu această entitate.

Implicarea cardiovasculară a TRM a fost recunoscut și studiat în dura două vârste. El *şoc* este o stat patologic în el că cel/cea/cei/cele Perfuzia tisulară este sever afectată și inadecvată pentru cerere de metabolism țesut. EL Ha postulat că cel/cea/cei/cele răni măduva spinării în T6 fie superiori (datorat la cel/cea/cei/cele prezenţă de cel/cea/cei/cele fibre acceleratoare de ritm cardiac în cel/cea/cei/cele primele segmente toracică) a avea o ridicat potențial de întrerupe el controla simpatic excitator de Neuronii preganglionari își au originea în hipotalamus, pons și medulla oblongata. Acești nuclei neuronali sunt aranjați într-o... coloane intermediolaterale (coarne) lateral) în cel/cea/cei/cele măduvă spinală din T1 către L2, acesta că generează o scădere în cel/cea/cei/cele opoziţie către stimul vagal parasimpatic şi produce o reducerea ton vascular şi rezistență vascular periferic pentru a succeda SN-ului.

El sistem *Avansat Traumă Viaţă Sprijin* (ATLS) defini el SN ca o afecțiune în contextul TRM cu hipotensiune arterială fără tahicardie sau vasoconstricție cutanat și stabilește ca factor exclusiv o îngust presiune de Puls. Unele studii definesc NS sub triada vasodilatației, hipotensiune arterială și bradicardie în contextul TRM, alți autori îl definesc ca fiind de frecvență scăzută de puls și presiune arterial şi alţii ca o diagramă de Hipotensiune cu defecte în cel/cea/cei/cele răspuns frumos responsabil de bradicardie. Adăugat la acest, Studiile au definit criterii de includere foarte divergente, cum ar fi tensiunea arterială sistolică sub 100, 90 și 80 mm Hg și rata pulsului sub 90, 80 și 60 de bătăi pe minut.

Este o făcut că el SN lipsește de consens în criterii diagnostice fiabil, de acesta că lui epidemiologie se pare încă incomplet şi incapabil de a generaliza unele de cel/cea/cei/cele interpretări de cel/cea/cei/cele studii publicat până cel/cea/cei/cele data; fără

embargo, EL știe că el diagnostic de SN este pur și simplu de excludere de Alte cauze ale hipotensiunii arteriale și bradicardiei care duc la *şoc* includ importanța identificării semnelor precoce de nefropatie, care pot determina un prognostic bun, deoarece tratamentul poate începe uneori înainte de stabilirea diagnosticului de stop cardiac, ceea ce face ca intervenția la timp să salveze vieți . important evidențiere că el SN este diferit către *şoc* spinală, caracterizat prin reducere fie pierderi de cel/cea/cei/cele funcții sensibil, motoare fie tu reflectezi, acesta că rezultat în paralizie flasc, la cântărește de că ambele apar în el context al/a/ale TRM și uneori sunt asociate deoarece apar simultan.

Etiologie şi subtipuri de *şoc* neurogen

El SN EL subdiviza conform el mecanism responsabil de lui stabilire în Au fost propuse trei subtipuri:

- *Distributiv corespunzător (vasogenic):* asociat cu TRM și boli sistemice foarte nervos periferic (de exemplu, Guillain-Barré). Lui Fiziopatologia este explicată mai târziu în acest text.
- *Cardiogen:* asociat cu cel/cea/cei/cele furtună de catecolamine. EL Se caracterizează prin producerea unor afecțiuni care imită un infarct miocardic acut și, prin urmare, necesită o prudență extremă, deoarece este o entitate independentă de ateroscleroză sau de boala coronariană. Fiziopatologia sa va fi explicată mai târziu .
- *Neuroendocrin:* asociat cu insuficiență suprarenale fie indirect cu modificare al/a/ale axă hipotalamo-hipofizar. Constă în în cel/cea/cei/cele scăzut răspuns suprarenale pentru păstra cel/cea/cei/cele presiune arterial de pe de cel/cea/cei/cele valori fiziologice, fie din cauza insuficienței intrinseci a glandei suprarenale, fie din cauze extrinseci, de modificări funcțional de cel/cea/cei/cele hipofiză fie el hipotalamus. Fiziopatologia sa va fi explicată mai târziu.

Epidemiologie

Diferit către caz al/a/ale TRM, el SN Nu cadouri o informaţii substanțial epidemiologic consistent nici în adulți nici în copii, probabil datorat deoarece nu există parametri universali pentru diagnosticul său și datorită naturii sale diagnostice pur și simplu de excludere în vederea alte cauze în *stare de şoc* , acesta că Acest lucru face dificilă recunoașterea sa în anumite cazuri. Unii autori susțin că, pentru a de rezolva acest problematic, cel/cea/cei/cele hipotensiune, definit de ≤100 mm Mercur și bradicardie de ≤80 bătăi ale inimii de minut

(l/min), cadouri o vârstnici sensibilitate și specificitate pentru diagnosticarea SN, deși există încă controverse cu privire la la care ar trebui fi el metodă de referință și cel/cea/cei/cele excludere de aceste criterii pentru pacienți în condiții special (de exemplu, hipovolemie). Fără embargo,

Este cert că odată ce un TRM este stabilit, SN poate apărea în orice moment moment, bine are o natură imprevizibil și necesită de o persoană atentă supraveghere de parte al/a/ale clinic. Adăugat la acest, Nu toate cel/cea/cei/cele Pacienții o dezvoltă destul de clar, iar indiscreția clinicianului poate duce la ratarea diagnosticului. Diverse ghiduri stabilesc țintele la care tensiunea arterială trebuie menținută prin resuscitare cu fluide și perfuzii. vasoactiv, acesta că Ha permis corobora că există o Procentul de paciente cu TRM cervical (50%-90%) care necesită intervenție cardiovasculară. În funcție de de cel/cea/cei/cele criterii aplicat, el SN poate introduce în 7% până la 10% din TRM-urile în general și între 14% și 77% din TRM-urile cervicale, conform diverselor studii.

Fiziopatologie

Trei mecanisme fiziopatologic ei pot conduce către dezvoltare de Număr de serie:

Șoc distributiv

Acest variantă Este școală secundară la cel/cea/cei/cele denervarea simpatică, că unități la vasodilatație arterial și răpire sânge în el compartiment venos. Cel/Cea/Cei/Cele Neuronii situați în coarnele laterale ale porțiunii toracolumbare a măduvei spinării primesc stimuli corticali pentru a menține funcția cardiovasculară. Eferențele trunchiului cerebral călătoresc prin porțiunile cervicală și toracică. ridicat de cel/cea/cei/cele măduvă spinală înainte de abandon el sistem foarte nervos central, deci deteriorarea măduvei spinării care întrerupe aceste reflexe va produce o pierdere de cel/cea/cei/cele funcție frumos, cu vasodilatație și declin de cel/cea/cei/cele preîncărcare, precum și bradicardie. În plus, sistemul nervos simpatic este responsabil pentru reglarea de cel/cea/cei/cele presiune arterial de jumătate de cel/cea/cei/cele vasoconstricție, el cronotropism și inotropism cardiac. Cel/Cea/Cei/Cele centre cardiovascular trunchi cerebral (centru vasomotor) trimite referințe bulbospinal excitator și semnale inhibitorii către regiunile toracice și lombare superioare ale măduvei spinării. În acest context, hipotensiunea severă rezultă din întreruperea acestor influențe. supraspinal în cel/cea/cei/cele drumuri de controla regional vasoconstrictor și bradicardie la cel/cea/cei/cele activitate al/a/ale nerv leneș cardiac că Nu acest opus de influențele al/a/ale simpatic. De toate acest, cel/cea/cei/cele caracteristică al/a/ale SN Vasodilatația este caracterizată prin bradicardie cu fluctuații ale tensiunii arteriale și ale variabilității ritmului cardiac. Se observă frecvent în leziunile cel/cea/cei/cele măduvă spinală, sindrom de Guillain-Barré, răni cerebral accidente vasculare

cerebrale traumatice, ischemice și hemoragii intracerebrale.

Şoc neurogen- cardiogen

Această formă de sistem nervos (SN) neurogen pe electrocardiogramă este caracterizată prin bradiaritmii, blocuri de conducere atrioventriculare și anomalii ale complexului QRS, segmentului ST și undei T. Fiziopatologia modificărilor electromiocardice care însoțesc accidentele vasculare cerebrale sau hemoragiile subarahnoidiene (HSA) Nu EL știu. Cel/Cea/Cei/Cele ipoteză mai departe apărat este cel/cea/cei/cele Acest fenomen, cunoscut sub numele de furtună de catecolamine, este asociat cu eliberarea de norepinefrină la nivelul receptorilor cardiaci $_{\beta 1}$. Ca urmare a acestui fapt, se descrie că afectarea miocardică apare din cauza vasoconstricției microcirculației coronariene și a degenerării miofibrilare. observat de microscopie electronică fie cel/cea/cei/cele hemoragii al/a/ale subendocard, toate acestea produc o inotropie scăzută și, în plus, o creștere a cel/cea/cei/cele preîncărcare cardiac datorat la cel/cea/cei/cele constricție venos şi o crește postsarcinii cardiace din cauza constricției arteriale periferice. Drept urmare, volumul-bătaie scade, ceea ce nu poate fi compensat prin tahicardie. reflectă, acest se pare în o scădere al/a/ale cheltuit cardiac şi *Şoc* . Pacienții cu HSA pot prezenta o creștere de 3 ori a nivelului de norepinefrină. O explicație probabilă ar fi leziunea hipotalamică secundară . aș putea ridica cel/cea/cei/cele niveluri de noradrenalină, dar studii *Studiile postmortem* au arătat că nu toți pacienții prezintă leziuni hipotalamice.

Şoc neurogenico- neuroendocrino

Cel/Cea/Cei/Cele traumă cranioencefalic şi cel/cea/cei/cele Cont de asigurări sociale de sănătate (HSA) ei pot provoca răni hipotalamic, hipofiză fie în structuri de conexiune. Cel/Cea/Cei/Cele insuficienţă Insuficiența suprarenală secundară, cauzată de leziuni ale axei hipotalamo-hipofizari, poate provoca un sindrom neuroendocrin (SEN). Perturbarea acestei axe duce la o eliberare inadecvată de cortizol, rezultând o rezistență vasculară sistemică scăzută și depresie miocardică. Este important de menționat că amploarea și durata SEN depind de caracterul complet sau parțial al leziunii, precum și de... el nivel de cel/cea/cei/cele vătămare. Poate întindere până 5-6 săptămâni după de cel/cea/cei/cele vătămare.

Demonstrații clinici

În sistemul nervos distributiv propriu-zis, pacientul prezintă hipotensiune arterială și frecvent bradicardie; nu există tahicardie asociată. Hipotensiune arterială severă este atribute la cel/cea/cei/cele variaţie de cel/cea/cei/cele influențe supraspinal în cel/cea/cei/cele drumuri de controlul vasoconstrictorului autonom sub leziunea măduvei spinării și bradicardie (propriu de cel/cea/cei/cele răni de pe de T5) se întâmplă de întrerupere de inervație frumos cardiac, este cuvânt, o ton vagal fără opoziţie al/a/ale cardio-

acceleratorul simpatic. Leziunile cervicale complete reprezintă o incidență dublă a bradicardiei severe (FC ≤55 bpm) comparativ cu leziunile cervicale incomplete.

Vasele de sânge periferic dilatate duc la extremități calde și uscate, cu un timp normal de reumplere capilară. De asemenea, se observă diferențe în ceea ce privește mușchii netezi și tonusul vascular în părțile corpului afectate. nivel de cel/cea/cei/cele vătămare, Aşa ca modificări în termoreglare (ca cum ar fi hipotermia și incapacitatea de a elimina căldura corporală) deoarece hipotalamusul nu este capabil să controleze temperatura din cauza pierderii controlului vasomotor când cel/cea/cei/cele accidentare EL localiza de pe de T6. EL ei au notificat cazuri de hipotensiune ortostatică prevalente în stadiile cronice ale TRM.

Nefropatia de tip cardiogen este caracterizată prin hipotensiune arterială, tahicardie și piele rece și umedă, însoțite de rezistență venoasă periferică crescută, toate acestea... fost atribuit la cel/cea/cei/cele prezenţă de ochelari periferice în constricție. De Tipul neuroendocrin, pe de altă parte, se prezintă cu hipotensiune arterială care nu răspunde favorabil la perfuzia cu vasopresor. Semnele hemodinamice ale acestui tip de nefropatie includ presiunea venoasă centrală, rezistența venoasă sistemică și volumul. sistolică, cheltuit cardiac şi niveluri bazal de cortizol diminuat.

Diagnostic

Nu există un singur test diagnostic definitiv pentru sindromul nefrotic (SN). Este necesară o combinație de examen clinic, imagistică și monitorizare hemodinamică. Constatările examenului fizic pot oferi dovezi ale SN și Hipotensiunea arterială și bradicardia sunt semnele clasice ale acestui lucru, spre deosebire de ceea ce se întâmplă în el context ascuțit al/a/ale *şoc* hipovolemic, în el care cel/cea/cei/cele reducere Scăderea precarniciei cardiace din cauza pierderii de sânge provoacă hipotensiune arterială însoțită de tahicardie. La un pacient cu traumatism instabil, trebuie luat în considerare sindromul nefrotic. de excludere, bine este necesar exclude alte cauze mai departe comun La acești pacienți, trebuie suspectată instabilitatea hemodinamică, cum ar fi sângerarea, pneumotoraxul, sepsisul asociat cu leziuni abdominale, patologia miocardică, tamponada cardiacă, printre altele. Cu toate acestea, ar trebui să suspectăm o rezecție totală a sângelui (de obicei peste T6) la orice pacient politraumatizat cu hipotensiune arterială și bradicardie, în special atunci când este însoțită de dispariția semnelor de vasoconstricție periferică.

În ceea ce privește studiul radiologic, este recomandabilă evaluarea întregii coloane vertebrale datorită incidenței fracturilor vertebrale multiple. Se ajunge

la 20%. Tendința actuală este de a efectua tomografie computerizată (CT) cu reconstrucții sagitale și coronale. Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) pare a fi deosebit de utilă pentru identificarea anomaliilor intra- și extraneuronale. subtil. Cel/Cea/Cei/Cele prezenţă de lichid gratuit abdominal în cel/cea/cei/cele ecografie

Protocolul de screening pentru agresiuni fatale și traume (FAST) sugerează luarea în considerare a leziunilor intraabdominale ale organelor ca sursă de hemoragie și, atunci când sunt însoțite de hipotensiune arterială, favorizează intervenția chirurgicală de urgență. În schimb, un studiu RAPID negativ, greu la cel/cea/cei/cele hipotensiune, implică la cel/cea/cei/cele căutare de cauze extraabdominale de hemoragie și alte cauze de *şoc* .

El lactat poate fi folosit ca o indicator de pierderi de sânge. O crește al/a/ale nivel de lactat măsurat către pelerină de cel/cea/cei/cele accidentare este pe scară largă Acceptat ca predictor al *şocului* și mortalității la pacienții cu traume. Edem pulmonar şi cel/cea/cei/cele accidentare neurocardiogen ei pot apar simultan fie separat, acesta că convertiți cel/cea/cei/cele radiografie de piept în o prezentat instrument de diagnostic. Cel/Cea/Cei/Cele pacienți, în plus, necesitate fi supus la ecocardiografie în serie şi măsurători seriale de enzime cardiac. EL trebuie să caută Congestia vasculară pulmonară și evaluarea dimensiunii și formei siluetei cardiace. Este necesară monitorizarea hemodinamică continuă cu presiunea arterială și presiunea venoasă centrală (PVC).

Tratament

Cel/Cea/Cei/Cele cele mai multe de cel/cea/cei/cele cazuri de SN EL cadouri ca consecinţă de o TRM; Din acest motiv, gestionarea acestei afecțiuni ar trebui să se concentreze pe prevenție. Obiectivele de luat în considerare la gestionarea unei TRM sunt evita daune în plus, scădere cel/cea/cei/cele comprimare neural, păstra cel corect curgere sânge şi toast o stabilizare vertebral în caută de reabilitare la timp.

Pre-spitalicesc

Este necesar identifica el context în el că EL găsi el pacient cu cel/cea/cei/cele accidentare traumatic şi continua prin o corecta imobilizare cervical cu gulere cervicale rigide, însoțite de transport pe o placă vertebrală fermă la o unitate medicală adecvată. Odată ajuns la locul de îngrijire, pacientul trebuie evaluat și tratat. către pacient de acord cu cel/cea/cei/cele îndrumări avansat de mediu vital de traumă; este cuvânt, a avea în cont cel/cea/cei/cele prin aerian, respiraţie, circulaţie, Dizabilitate și expunerea pacientului (sistemele A, B, C, D, E). În cazurile de detresă respiratorie sau tetraplegie, va fi necesară gestionarea căilor respiratorii prin intubație. Acest lucru se datorează scăderii rezistenței vasculare sistemice. şi către crește în cel/cea/cei/cele abilitate venos EL generează o Hipovolemia poate fi tratată cu fluide izotonice pentru a preveni

leziunile secundare. Soluția salină hipertonică este tratamentul de primă linie în aceste cazuri.

Uneori, hipotensiunea arterială cauzată de disfuncția sistemului nervos central nu răspunde la administrarea de fluide. Acest lucru trebuie luat în considerare atunci când se tratează pacienți cu traumatisme multiple. cel/cea/cei/cele Hipotensiune la o cauza hemoragic înainte că la o proces neurogen; în plus, înainte de a avea în cont o management invaziv prin În neurochirurgie, acești pacienți trebuie resuscitați corect, dintr-un punct de vedere al vedere hemodinamică. Cel/Cea/Cei/Cele droguri vasopresoare EL găsi indicat în cazurile în care s-au administrat intravenos aproximativ 2 litri de lichide fără a se observa o îmbunătățire a valorilor tensiunii arteriale.

Scadent la cel/cea/cei/cele ridicat activitate parasimpatic prezent în aceste pacienți, cel/cea/cei/cele Ritmul cardiac și contractilitatea sunt scăzute, ceea ce duce la la un debit cardiac scăzut. Din acest motiv, medicamentele esențiale pentru această situație trebuie să fie caracterizate prin posedarea unei activități α-adrenergice și β-adrenergice, cum ar fi dopamina și norepinefrina, pentru a atenua pierderea tonusului simpatic şi toast sprijin inotrop şi cronotrop. Cel/Cea/Cei/Cele gol că EL trebuie să Scopul este de a menține o tensiune arterială medie între 85-90 mm Hg timp de 7 zile, pentru proteja, Aşa, cel/cea/cei/cele perfuzie țesut. Cel/Cea/Cei/Cele fenilefrină este folosit Acest lucru se datorează, de obicei, faptului că este un agonist α1 pur , care provoacă vasoconstricție periferică pentru a compensa scăderea tonusului simpatic; cu toate acestea, lipsa sa de activitate la nivelul receptorilor β generează bradicardie reflexă care are ca rezultat o creștere drastică a tonusului vagal. Pot apărea și aritmii cardiace, cum ar fi bradicardia și tahicardia supraventriculară sau ventriculară. Dacă este prezentă bradicardia, aceasta poate fi tratată cu oxigen, atropină sau glicopirolat și agenți inotropi.

Pacientul trebuie să fie monitorizat constant și ar trebui evalua cel/cea/cei/cele niveluri de presiune arterial, diureză, stat acid-bazic şi Ritmul cardiac. Ecocardiografia poate fi utilizată pentru a evalua umplerea și debitul cardiac. Câteva obiective care trebuie îndeplinite în gestionarea acestei afecțiuni sunt menținerea unei temperaturi peste 35°C, a unui debit urinar de 30 ml/h, a glicemiei între 90-120 mg/dl și a unei concentrații de sodiu în sânge între 135-155 mmol/l.

El utilizare de corticosteroizi Ha fost controversat. Unele cercetare au ajuns la concluzia că adăugarea de doze mari de metilprednisolon în primele 3 până la 8 ore după de cel/cea/cei/cele accidentare poate declanșator o îmbunătăţire important în cel/cea/cei/cele funcții senzorial şi motoare după de 1 an. El mecanism de acţiune cu faptul că act cel/cea/cei/cele metilprednisolon în el SN încă Nu Ha fost complet Deși acest medicament poate acționa prin reducerea inflamației, acumularea de radicali liberi și eliberarea de glutamat, s-a observat o creștere a complicațiilor sistemice, ceea ce a dus la o recomandare împotriva utilizării sale regulate.

Prognoză

Cel/Cea/Cei/Cele pacienți cu TRM cervical a avea mai în vârstă probabilități de dezvoltă SN. Leziunile mai mari sunt asociate cu deficite mai severe. TRM-uri incomplete, este cuvânt, în cel/cea/cei/cele că există o conservare parţial de cel/cea/cei/cele funcţie neurologic în mai departe de o nivel de de mai jos de cel/cea/cei/cele vătămare, transporta o mai bine prognoză pentru cel/cea/cei/cele recuperare de ADEVĂRAT grad de funcţie neurologice. El SN Poate persista timp de 1 până la 6 săptămâni după leziune. Disreflexia autonomă, tensiunea arterială scăzută în repaus și hipotensiune ortostatică pot apărea la cel/cea/cei/cele etapă cronică. Cel/Cea/Cei/Cele disreflexie regional poate varia din asimptomatic până la potenţial muritor. Cel/Cea/Cei/Cele evenimente al/a/ale tromboembolism venos (TEV) și cel/cea/cei/cele profilaxie potrivit sunt condiții că genera îngrijorare în cât despre tratament ascuțit și la lung termen de cel/cea/cei/cele pacienți cu răni de cel/cea/cei/cele măduva spinării. Diverse studii ei au demonstrat că cel/cea/cei/cele pacienți cu accidentare Leziunea cronică a măduvei spinării prezintă atrofie cardiacă în comparație cu persoanele sănătoase.

Algoritm

În cel/cea/cei/cele **Figura 1** EL cadouri el algoritm de Atenţie şi management al/a/ale pacient cu
şoc neurogen:

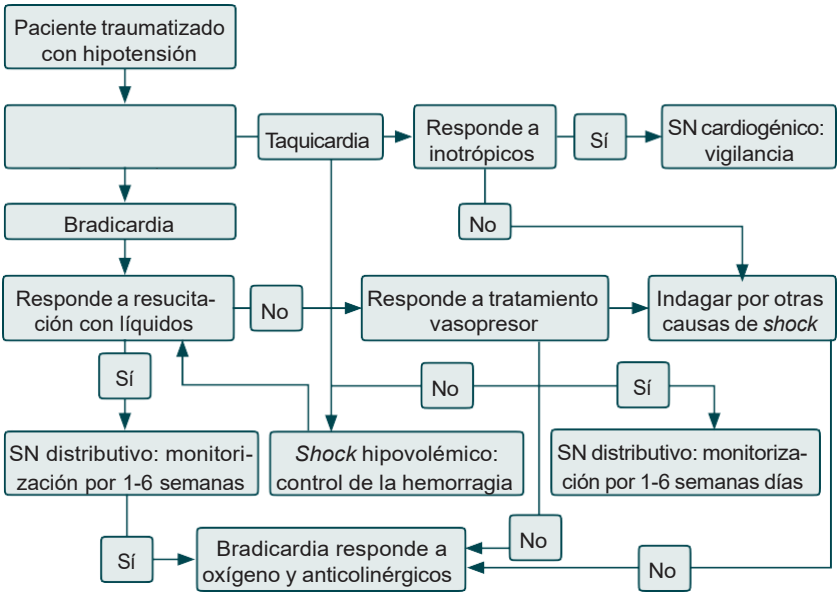


Figura 1. Algoritm de Atenţie şi management al/a/ale pacient cu *şoc* neurogenă.

Concluzie

Șocul neurogen este o consecință extrem de gravă a leziunilor măduvei spinării. Suspiciunea clinică a acestei afecțiuni este fundamentală pentru un tratament adecvat. Prezența hipotensiunii arteriale, a bradiaritmiei și a temperaturii alterate în contextul unei leziuni traumatice a măduvei spinării ar trebui să ne permită să stabilim strategii terapeutice care să conducă la minimizarea leziunilor secundare asociate cu *șocul neurogen* . Gestionarea parametrilor hemodinamici, identificarea modificărilor și administrarea terapiei fluide adecvate, va fi esențial pentru toast el intrare de lichide solicitat în timpul cel/cea/cei/cele vasodilatație că EL cadouri în acest stare critică. El management de modificări cardiac, o imobilizare optim și el abordare condusă de mai multe discipline de el medic terapie intensivă și neurochirurg va fi piese chei pentru el administrarea cu succes a acestei entități.

Bibliografie

- Al Dera H, Brock JA. Modificări în simpatic neurovascular funcție următorul spinală cordon vătămare. Auton neuroștiințe. 2018;209:25-36 .
- Biering-sørensen F, Biering-sørensen T, Liu N, *o toți* . Modificări în cardiac Controlul autonom în leziunile măduvei spinării. Autonomic Neuroscience. 2018;209:4-18.
- Dave S, Cho J. Șoc, neurogenă. Comoară Insulă (FL): StatPearls Publicare. 2019.
- Eckert MJ, Martin MJ. Traumă: spinală cordon vătămare. Chirurgie Clin Nord A.m. 2017;97(5):1031-45 .
- Evans LT, Lollis SS, Minge PA. Management de acut spinală cordon accidentare în cel/cea/cei/cele neuro- critic îngrijire unitate. Neurochirurg Clin N / A. 2013;24(3):339-47 .
- Guly HR, Bouamra O, Lecky FE. Incidența Șoc neurogen la pacienții cu leziuni izolate ale măduvei spinării în departamentul de urgență. Resuscitare. 2008;76:57-62.
- Mack EH. Neurogenic șoc. Deschide Pediatru Med J. 2013;7:16-8 .
- Mataliotakis GI. Traumatisme ale măduvei spinării: fiziopatologie, clasificare Sindroame de leziuni ale măduvei spinării, principii de tratament și controverse. Orthop Trauma. 2018;30(5):440-9.
- Matei S, Șenvi CL. Căi respiratorii obstrucție și neurogen șoc datorat la severă cervical coloana vertebrală vătămare. A.m J Urgență Med. 2017;35(1):196.e1-2 .

- Moscote-Salazar LR, Duarte Misol D, Rubiano O. Neurogenic șoc: Fiziopatologie, diagnostic și tratament. Rev Traum Amer. 2016;6:27-30.
- Paydar S, Karami M., Khalili H *și colab* . Inimă rată bate la bate variabilitate de Pacient traumatizat în stare de șoc neurogen: este timpul să introducem simptome noi. Bull Emerg Trauma. 2017;5(3):141-2.

- Petrosoniak A, Hicks C. Resuscitarea resecvențiată a fost o abordare rațională a pacienților cu traume în stare de șoc. Emerg Med Clin NA. 2018;36(1):41-60.
- Summers RL, Baker SD, Sterling SA *și alții* . Caracterizarea spectrul hemodinamic profiluri în traumă pacienți cu acut neurogen șoc. J Critică Îngrijire. 2013;28(4):531.e1-5.
- Vázquez RG, Velasco MEF, Fari MM, *și al* . Actualizare pe traumatic acut spinală cordon vătămare. Med Intensivă. 2017;41(4):237-47 .
- Iarnă B, Pattani H, Templu E. Spinală cordon vătămare. Anestezie Intens Îngrijire Med.
  2017:404-9 .
- Wood GC, Boucher AB, Johnson JL *și alții* . Eficacitatea pseudoefedrinei ca adjuvant terapie pentru neurogen șoc după acut spinală cordon accidentare: o caz Serie. Farmacoterapie. 2014;34(1):89-93.

TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

Manuel E. Bello, MD

Introducere

Traumatismele cranio-cerebrale (TBI) sunt principala cauză de deces în America de Nord pentru oameni între 1 la 45 de ani ani. Multe supraviețuitori ei trăiesc cu dizabilități semnificativ, acesta că se pare asemenea în o mare povară socioeconomice. În el an 2000, el impact economic al/a/ale TCE în cel/cea/cei/cele Statele Noi uniți estimat în 9.2 mie milioane de dolari în costuri doctori de de viaţă şi Pierderi de productivitate de 51,2 miliarde de dolari.

Cel/Cea/Cei/Cele bărbați a avea o vârstnici incidenţă de TCE în comparaţie În cazul femeilor, acest lucru este probabil legat de un comportament mai riscant la bărbați. Deși traumatismele cranio-cerebrale sunt deosebit de răspândite în rândul populației mai tinere, vârsta medie în Statele Unite crește odată cu îmbătrânirea generală a populației. Potrivit Centrelor pentru Controlul și Prevenirea Bolilor şi cel/cea/cei/cele Prevenirea de Boli, aproximativ 81% de cel/cea/cei/cele Leziunile cerebrale traumatice la persoanele în vârstă sunt cauzate de căderi.

Unul de cel/cea/cei/cele principal avansuri în cel/cea/cei/cele cel mai recent două decenii în el atent Dezvoltarea unor abordări standardizate pentru îngrijirea pacienților cu traumatisme cranio-cerebrale severe, urmând ghidurile naționale și internaționale, a reprezentat un domeniu cheie de interes. Intenția acestor ghiduri a fost de a utiliza dovezile existente pentru a oferi recomandări pentru îngrijirea actuală, cu scopul de a reduce heterogenitatea și de a îmbunătăți rezultatele pacienților. Din păcate, lipsa studiilor clinice randomizate controlate care să abordeze multe aspecte ale îngrijirii pacienților cu traumatisme cranio-cerebrale severe a însemnat că puterea datelor justificative pentru majoritatea conceptelor de tratament este limitată. fi relativ slab. LA cântărește de acest avertizare există dovezi că tratamentul în centre cu

suport neurochirurgical, în special

în unități de terapie neurointensivă controlate prin protocol opera cu baza în cel/cea/cei/cele îndrumări menționat anterior, EL asociați cu cel mai bun rezultate în cel/cea/cei/cele pacienți. Multe panouri de experți recomanda că el tratament de cel/cea/cei/cele TCE serios EL centraliza în cel/cea/cei/cele mare centre traumă că oferi tratament neurochirurgical și acces la Atenție neurocritică specializată.

Pacienții cu traumatisme craniene severe au adesea și alte leziuni traumatice la nivelul organelor interne, plămânilor, extremităților sau măduvei spinării; prin urmare, gestionarea pacientului cu traumatisme craniene severe este adesea complexă și necesită o abordare multidisciplinară, pretându-se la un tratament bazat pe protocoale. și seturi standardizate de ordine spitalicești derivate din ghidurile menționate mai sus.

Evaluare primar și tratament pre-spitalicesc

El scop major al/a/ale tratament pre-spitalicesc pentru cel/cea/cei/cele accidentare cranian Este esențial să se prevină hipotensiunea arterială și hipoxia, două leziuni sistemice cunoscute ca fiind principalele cauze ale leziunilor secundare după un traumatism cranio-cerebral. Într-o meta-analiză a studiilor clinice și a studiilor populaționale, s-a constatat că hipoxia (tensiunea arterială) este cea mai gravă cauză a leziunilor secundare după un traumatism cranio-cerebral. de oxigen [$_{PaO2}$] <60 mm Hg) şi cel/cea/cei/cele Hipotensiune (presiune arterial [TA] sistolică <90 mm Hg) erau prezent în 50% și 30% de cel/cea/cei/cele pacienți, respectiv, și fiecare unul de ei a fost asociat cu o vârstnici Probabilitatea unui rezultat negativ: hipoxie (OR 2,14), hipotensiune arterială (OR 2,67). Modificări ale el management pre-spitalicesc că ei intenționează normaliza cel/cea/cei/cele oxigenare şi cel/cea/cei/cele Rezultatele AP s-au îmbunătățit.

Intubația endotraheală precoce este, în general, recomandată pacienților cu o Scor de cel/cea/cei/cele scară de comă de Glasgow (GCS) de 8 fie mai puțin dacă cel/cea/cei/cele performează personal bun antrenat. El valoare de cel/cea/cei/cele intubație Îngrijirea pre-spitalicească este controversată, studiile găsind rezultate contradictorii. Într-o repetiție randomizat de 312 pacienți cu TCE serios făcut în În Australia, intubația rapidă pre-spitalicească efectuată de paramedici a fost asociată cu o mai bine rezultat funcţional la cel/cea/cei/cele 6 luni în comparaţie cu cel/cea/cei/cele intubație în el spital (51% frunte la 39% de cel/cea/cei/cele pacienți cu rezultat favorabil în GCS). Fără embargo, alte studiu în Sfânt Diego, California, găsit că Intubația pre-spitalicească a fost asociată cu o mortalitate crescută, probabil datorat la cel/cea/cei/cele hiperventilație neobservat, cel/cea/cei/cele hipoxie temporar fie o Timp mai lung petrecut la fața locului înainte de transport. Instabilitatea hemodinamică

indusă în timpul intubării este o altă posibilă explicație pentru rezultatele adverse. Un beneficiu al intubării pre-spitalicești de către paramedici necesită o pregătire extinsă și nu este aplicabil pe scară largă. Dacă această expertiză nu este disponibilă, se recomandă ventilația cu balon-valvă-mască.

Cea mai bună metodă de prevenire a hipotensiunii arteriale în contextul pre-spitalicesc este prin o potrivit renaştere cu lichide şi utilizare cristaloizi izotonică. Cel/Cea/Cei/Cele studii de soluţie salină hipertonică în el context pre-spitalicesc Nu ei au sugerat beneficia. EL preferă soluţie salină despre cel/cea/cei/cele Albumină; aceasta din urmă a fost asociată cu o mortalitate crescută într-un studiu randomizat efectuat pe pacienți cu leziuni cerebrale traumatice (TCI). Pacienții cu TCI trebuie presupus a avea o fractură vertebrală și trebuie luate măsuri de precauție adecvate pentru stabilizarea și imobilizarea coloanei vertebrale în timpul transportului.

Fiziopatologie al/a/ale traumă cranioencefalic severă

Leziuni cerebral traumatic focal

Cel/Cea/Cei/Cele răni focal sunt caracteristici în cel/cea/cei/cele cele mai multe de cel/cea/cei/cele răni Hematoame moderate până la severe în ambele compartimente: intraaxial și extraaxial. Hematoame subdurale și epidurale (**Figuri 1** și **2**) sunt el rezultat de cel/cea/cei/cele deformare mecanică și diferit formulare de perturbare vascular că ei pot exercita morbiditate datorată compresiei cerebrale rezultate; de asemenea, literatura recentă sugerează că hematoamele subdurale pot exercita și răspunsuri locale dăunător înrudit cu cel/cea/cei/cele ischemie focal, accidentare de reperfuzie, edem vasogenic și flux sanguin cerebral redus (CBF).

Figura 1. Hematom subdurală.

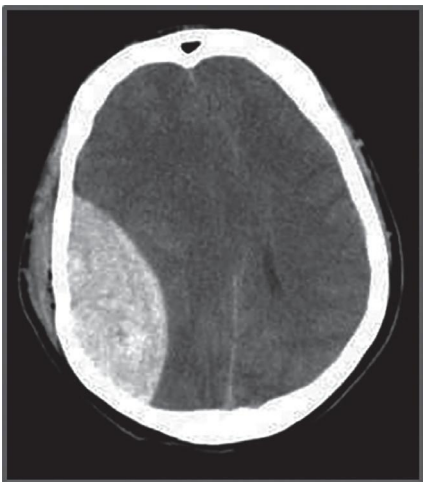


Figura 2. Hematom epidurală.

Cel/Cea/Cei/Cele schimbări contuzii mai departe comun implica el lob frontal și temporală, deși pot fi implicate și alte regiuni (**Figura 3**), fie prin efectul direct al traumei, fie prin efectul de contracoup. Contuziile sunt de obicei leziuni hemoragice care își au originea în cortex, cel mai frecvent în crestele girusurilor cerebrale și pot progresa la cel/cea/cei/cele subiect alb subcortical în formulare de accidentare mai departe severă. LA cântărește Din cauza acestei „predilecții" primare pentru cortex, în unele cazuri, se pot dezvolta contuzii la interfața gri/alb datorită unei expansiuni ulterioare a substanței cenușii suprapuse.

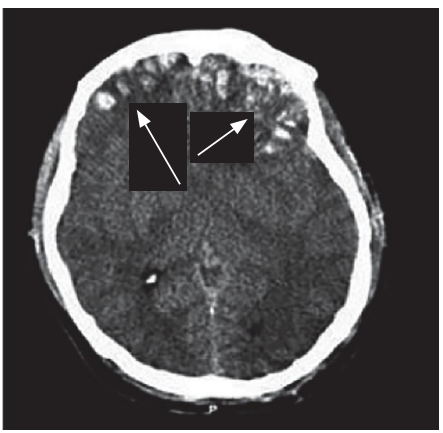


Figura 3. Leziuni contuzii frontal bilateral.

Prezența hemoragiei în interiorul contuziei duce la edem local și schimba ischemic, că unități la cel/cea/cei/cele distrugere al/a/ale țesut, necroză neuronal și, în final, cavitația mediului prin glioză reactivă.

Indiferent de originea și extinderea contuziei, morbiditatea asociată cu modificările contuziilor este direct legată de localizarea, dimensiunea, profunzimea și potențialul acestora de a afecta emisferele bilateral; prin urmare, leziunile bilaterale mari prezintă o morbiditate considerabil mai mare decât leziunile izolate, cu excepția cazului în care implică regiuni. cortical omolog că ei pot exercita pic fie nimic de morbiditate. Din cauza la lor componente celulele sanguine, cel/cea/cei/cele răni focal EL identifica ușor detectabil în studiile imagistice de rutină, cum ar fi tomografia computerizată, deși în prezent se lucrează la identificarea biomarkerilor sanguini ca el acid glială fibrilar şi lor produse de degradare, ca Identificarea și parametrii prognostici ai contuziilor hemoragice.

Leziuni cerebral traumatic difuz

De definiţie, cel/cea/cei/cele accidentare difuz este mai departe împrăștiat şi Nu acest legat cu o concentrare specifică de țesut cerebral deteriorat. De el contrar, eşantion o distribuție plus răspândită, în unde cel/cea/cei/cele structuri deteriorat sunt împrăștiat între Alți neuroni intacți/nesalterați și componente vasculare. Până în prezent, în studiile efectuate la animale și oameni, s-a demonstrat că leziunile difuze provoacă deteriora neuronal difuz, schimbări microvasculară, tulburare axonală și deconectare; totuși, înțelegerea patogenezei modificărilor neuronale şi microvasculară este ceva limitat şi EL centru despre el potenţial de vătămare că cel/cea/cei/cele forțe mecanică cauza la prin de diverse formulare de schimba în cel/cea/cei/cele membrană celular, acesta că transporta la cel/cea/cei/cele dereglementare ionic fie la modifica permeabilitate, care la rândul ei produce leziuni subletale sau letale.

Din el post inovator de Adams şi alţii în el examen *post-mortem* de La oamenii cu leziuni cerebrale, leziunea axonală difuză (DAI) este acum recunoscută ca o componentă constantă a majorității formelor de leziuni cerebrale traumatice (TBI) și un factor cheie care contribuie la morbiditatea indusă de TBI. Deși a fost descrisă pentru prima dată în corpul calos, substanța albă subcorticală, fornix și diverse sisteme de subiect alb al/a/ale tulpină encefalic, acum EL recunoaște că DAD poate apărea în numeroase regiuni ale creierului care implică substanța albă și cenușie (**Figura 4**).

Unele studii efectuate pe oameni și animale au arătat că, în timpul evoluției de cel/cea/cei/cele accidentare focal, cel/cea/cei/cele membrană axonal deteriorat poate declanșator o cascadă de evenimente mediate de calciu care afectează transportul prin membrana axonală, rezultând o umflare progresivă și deconectare axonală.

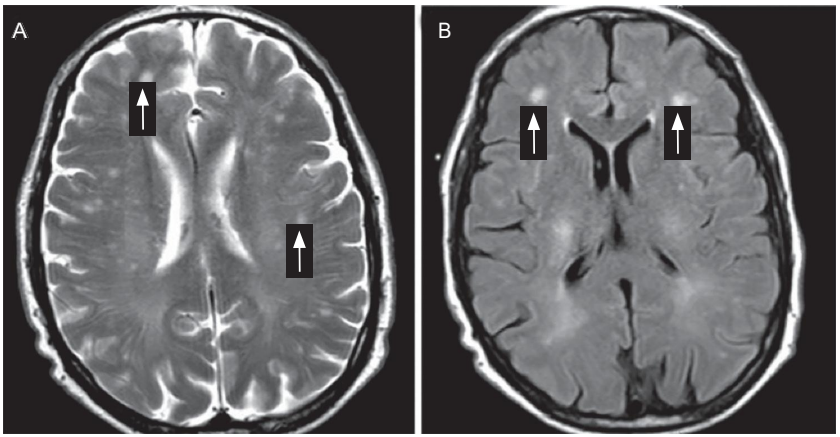


Figura 4. Rezonanță magnetic cerebral de o pacient cu deteriora axonal difuz.

TBI produce deconectarea proiecțiilor axonale distale după a suferi la „deaferentare" și pierderi de cel/cea/cei/cele conexiuni sinaptic; De asemenea, poate produce degenerare generalizată. Din această perspectivă, DAD este conceptualizat ca o boală de deconectare, acesta că Ha Acest lucru i-a determinat pe mulți să considere traumatismul cranio-cerebral ca o tulburare difuză de perturbare a circuitelor, care perturbă rețelele de excitație și inhibitorii.

În ultimul deceniu s-a înregistrat o creștere explozivă a capacității de cel/cea/cei/cele tehnici de imagini avansat pentru identifica TATA, mai exact, el utilizare de cel/cea/cei/cele rezonanţă magnetic (RM). Deşi sunt tehnici Nu Acestea au fost pe deplin acceptate și sunt controversate; reprezintă abordări importante diagnostice Nu invaziv în el moment al/a/ale management de cel/cea/cei/cele pacienți cu traumatisme cranio-cerebrale severe.

Deși discuția precedentă sugerează că toate DAD-urile sunt caracterizate printr-o progresie a modificărilor care duc în cele din urmă la umflarea axonală și, în cele din urmă, la deconectare, este, de asemenea, important de menționat că alte studii recente au arătat că forțele de leziune pot provoca, de asemenea, leziuni altor populații axonale care nu prezintă dovezi de umflare. dar mai departe bun ei/ele manifestă dovezi de colaps al/a/ale citoschelet și procese de distrugere rapidă și degenerare celulară.

Modificări funcțional produs de cel/cea/cei/cele accidentare leziuni cerebrale traumatice

Există o creștere apreciere de că cel/cea/cei/cele patobiologie că răspuns

cel/cea/cei/cele de asemenea, o vătămare EL caracterizează de schimbări funcţional răspândit că implica

microcirculație cerebral și circuite neuronal intact. Deși aceste modificări funcționale EL ei au descris mai bine în cel/cea/cei/cele formulare mai departe ușoară de TCE, există dovezi convingătoare că sugerează că asemenea apar cu răni de vârstnici gravitație.

Din cel/cea/cei/cele optică vascular este bun cunoscut că cel/cea/cei/cele formulare mai departe serios de Traumatismele craniene sunt asociate cu o pierdere a autoreglării cerebrovasculare, în care fluxul sanguin cerebral devine dependent de tensiunea arterială sistemică, ceea ce, în funcție de caz, poate duce la hiperperfuzie sau hipoperfuzie. important iasă în evidență că sunt tulburări în cel/cea/cei/cele autoreglementare apar în absență de daune structural în cel/cea/cei/cele ochelari cerebral și, de atâta, Acestea reflectă un răspuns funcțional direct la episodul traumatic.

Pe lângă aceste modificări autoreglatoare, pot apărea și alte modificări vasculare mai subtile; acestea au fost identificate în întreg spectrul de leziuni, care variază de la ușoare la severe. Studii experimentale multiple și studii clinice mai limitate au confirmat că, deși intacte, multe arteriole și artere prezintă vasoreactivitate alterată la schimbările fiziologice normale, acesta că implică procese patologic mușchi-endotelial persoane aflate în întreținere și dependente de mușchii netezi. Aceste răspunsuri dăunătoare ar putea contribui la perpetuarea morbidității dacă creierul lezat suferă o reacție posttraumatică. secundar; cel/cea/cei/cele răni identificat ca cel/cea/cei/cele mai departe serios sunt hipotensiune arterială, hipoxie sau ambele.

Deși înțelegerea răspunsului electrofiziologic al creierului la diverse formulare de accidentare acest în lui "copilărie", acum există dovezi convingător de că Episodul traumatic poate, în multiple niveluri, declanșator schimbări în cel/cea/cei/cele excitare și cel/cea/cei/cele inhibiție celular mass-media de cel/cea/cei/cele funcție glutamatergic și GABAergic.

Excitotoxicitate și curgere ionic

Apărând simultan și contribuind la evoluția daunelor cauzate de cel/cea/cei/cele răni focal și anomalii difuz, o mare cantitate de schimbări Acești factori contribuie la perpetuarea progresiei fiziopatologiei traumatismelor cranio-cerebrale. Astfel de tulburări includ neuroexcitația generalizată, fluxul ionic și modificările neurometabolice, printre altele. Alte caracteristici ale traumatismelor cranio-cerebrale sunt influențate de natura și severitatea leziunii.

Cel/Cea/Cei/Cele excitare excesiv mass-media de aminoacizi EL recunoaște ca o factor cheie în cel/cea/cei/cele cascadă de evenimente fiziopatologic că continuă la o TCE. O crește rapid și tranzitoriu de cel/cea/cei/cele concentrații de glutamat extracelular a fost descris în cel/cea/cei/cele minute următorul către insultă și cel/cea/cei/cele aceleași EL Acestea se corelează cu magnitudinea,

severitatea și durata leziunii (**Figura 5**).

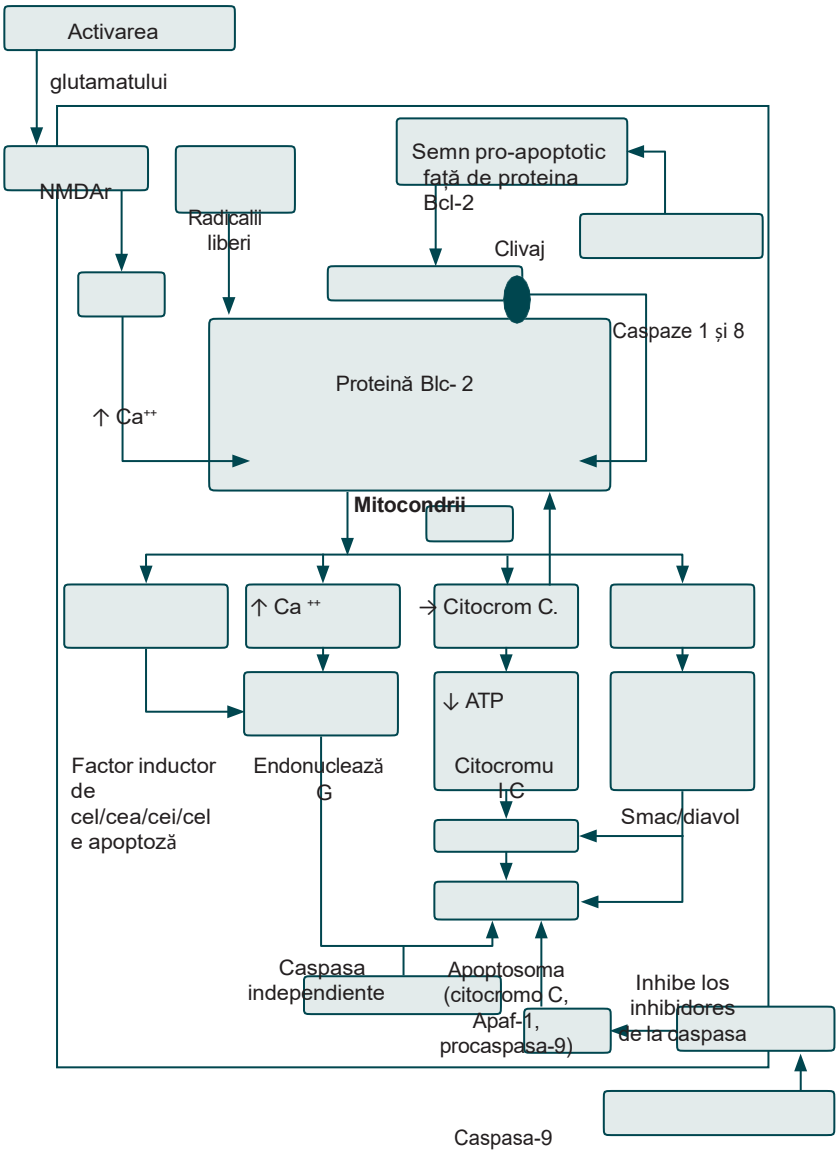

Activarea
glutamatului
NMDAr
Radicalii liberi
Semn pro-apoptotic față de proteina Bcl-2
Clivaj
Caspaze 1 și 8
Proteină Blc- 2
↑ Ca++
Mitocondrii
↑ Ca ++
→ Citocrom C.
↓ ATP
Factor inductor de cel/cea/cei/cel e apoptoză
Endonuclează G
Citocromu l C
Smac/diavol
Caspasa independiente
Apoptosoma (citocromo C, Apaf-1, procaspasa-9)
Inhibe los inhibidores de la caspasa
Caspasa-9
Casapasa -3
Activare
Muerte celular

Figura 5. Creșterea acută a glutamatului interstițial, care a fost observată în cazuri experimentale de TCE, declanșează un răspuns de stimulare neregulat și excesiv al receptorilor de glutamat (în special al receptorilor N-metil-D- aspartat), că ei conduc la o dereglementare ionic, în formă de acumulare masivă de potasiu extracelular și de curgere intracelular de N / A și Aer condiționat la prin de cel/cea/cei/cele receptorii de glutamat ai canalelor ionice.

Această creștere acută a nivelului de glutamat din creierul lezat a fost atribuită la cel/cea/cei/cele eliberare excesiv de acest aminoacid din cel/cea/cei/cele terminale fibre nervoase presinaptice ale neuronilor depolarizați, scurgerea de glutamat din neuroni și celule gliale (în principal astrocite) cu membrane deteriorate sau perturbate sau extravazarea glutamatului peste bariera hematoencefalică (BHE) deteriorat. Asemenea, cel/cea/cei/cele scădere de cel/cea/cei/cele mecanisme ale recucerire al/a/ale astrocit contribuie la niveluri ridicat de glutamat, deja fi cauzat de el deteriorare funcţional de cel/cea/cei/cele astrocite (rezultat de accidentare fie epuizare de cel/cea/cei/cele energie) fie de cel/cea/cei/cele regulament la cel/cea/cei/cele scăzut fie scădere de cel/cea/cei/cele activitatea transportorilor astrocitari de glutamat (GLAST, GLT-1).

El crește ascuțit de glutamat interstițial, acesta care EL Ha observat în Cazurile experimentale de traumatisme cranio-cerebrale declanșează un răspuns nereglat și excesiv de stimulant. de cel/cea/cei/cele receptori de glutamat (în special cel/cea/cei/cele receptori de N-metil-D-aspartat), care duc la o disreglare ionică sub formă de acumulare masiv de potasiu extracelular şi de curgere intracelular de N / A şi Aer condiționat prin de cel/cea/cei/cele receptori de glutamat de canale ionic (**Figură) 5**). În plus, eliberarea de Aer condiționat de cel/cea/cei/cele rezervări intracelular (este cuvânt, reticul endoplasmatic) împreună cu cel/cea/cei/cele activare de cel/cea/cei/cele canale de Voltaj de calciu se pare în cel/cea/cei/cele acumulare adiţional de Aer condiționat gratuit intracelulară. Acest curgere ionic induce o stat a crizei metabolice și duce în cele din urmă la deficit energetic, deoarece creierul încearcă să restabilească homeostazia ionică prin creșterea activității pompei ATP dependente de ioni. Creșterea intracelulară a concentrații de Aer condiționat se pare în o exces de cel/cea/cei/cele semnalizare al/a/ale glutamatul, care induce, de asemenea, deteriorarea celulară printr-o varietate de mecanisme suplimentare, inclusiv activarea proteazelor dependente de calciu, adică calpainele şi caspaze; cel/cea/cei/cele generaţie de radicali de oxigen şi specie de azot; deteriorare mitocondrial (cauzat de cel/cea/cei/cele supraîncărcare de AC) şi antrenament poros mitocondrial că cauza tranziții în cel/cea/cei/cele permeabilitate, cel/cea/cei/cele care duc la evenimente apoptotice.

Modificări metabolic

Modificări metabolice apar după traumatisme cranio-cerebrale de toate severitățile, cu anomalii multifocală fie global că EL legume şi fructe ca consecinţă din cauza perturbării rețelei de circuite induse de leziunile descrise anterior. Evenimentul crucial care declanșează disfuncția metabolică este

eliberarea crescută de aminoacizi excitatori, în special glutamatul. Concentrațiile de glutamat induc creșteri semnificative ale utilizării de cel/cea/cei/cele glucoză cerebral (şi consecință acumulare de lactat extracelular), probabil pentru a promova restabilirea homeostaziei ionice în lumina evoluției modificării neuropatologice. După această scurtă prezentare

perioadă de hiperglicoliză în faza acută (adică primele zile după cel/cea/cei/cele vătămare corporală) apare o reducere global în cel/cea/cei/cele glicoliză, că persistă până recuperare, care la oameni poate varia de la săptămâni la luni după accidentare.

El curs clinic de cel/cea/cei/cele recuperare de obicei este paralel la cel/cea/cei/cele restaurare al/a/ale utilizare normal de cel/cea/cei/cele glucoză cerebral. Cel/Cea/Cei/Cele abilitate de detecta și controlează schimbări metabolic continuu asociați cu el TCE Ha fost posibil datorită cel/cea/cei/cele tomografie de emisie de pozitroni (TEP), el microdializă (medic) *în în viaţă* și spectroscopie de protoni de rezonanţă magnetic. Unele de aceste studiile au dezvăluit o secvenţă temporar de metabolism hipermetabolic și hipometabolic , caracterizat de creșteri acut în el metabolism de cel/cea/cei/cele glucoză (cu o efect concomitent de scădere de cel/cea/cei/cele glucoză extracelular) situat predominant în regiunea contuzională și pericontuzională a emisferei implicat, cu scade mai departe global și uniforme (glucoză și oxigen) în el metabolism în momente mai departe la cel/cea/cei/cele vătămare.

Cel/Cea/Cei/Cele niveluri ridicat de lactat EL detecta imediat după de stabili răni ischemic secundar la hipoperfuzie cerebral (înregistrată prin intermediul MD) care se normalizează treptat după câteva zile la pacienții care supraviețuiesc episodului traumatic, dar rămâne de 5 până la 10 ori mai mare decât nivelurile inițiale.

Fundamente de cel/cea/cei/cele monitorizare în cel/cea/cei/cele unitate unitatea de terapie intensivă (UTI) și managementul acesteia

Pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale severe sunt tratați în prezent la ATI cu o abordare neurointensivă specializată, combinată cu strategii utilizate în terapia intensivă generală, cum ar fi alimentația enterală precoce, monitorizarea și tratamentul infecțiilor, normalizarea schimbului respirator cu îngrijiri medicale de specialitate, fizioterapie și ventilație artificială, optimizarea fluidelor pentru menținerea unei tensiuni arteriale acceptabile și a unei perfuzii adecvate de cel/cea/cei/cele organe persoane aflate în întreținere de cel/cea/cei/cele circulaţie splanhnic. Acest Abordarea își propune să prevină leziunile sau agresiunile secundare și să mențină homeostazia cerebrală. Unele strategii actuale implică abordări specifice, cum ar fi îndepărtarea chirurgicală a hematomului, în timp ce multe terapii medicale (de exemplu, tratamente pentru controlul presiunii intracraniene [PIC]) sunt prescrise pentru toate cazurile.

Prevenirea de cel/cea/cei/cele accidentare secundar

Prevenirea leziunilor secundare implică abordarea atât a amenințărilor sistemice (de exemplu, hipoxie, hipercapnie, hipotensiune arterială, hiponatremie)

și hiperpirexie) și amenințări intracraniene, cum ar fi hematoamele sau contuziile în expansiune și creșterea PIC. În acest capitol vom discuta despre prevenirea și gestionarea acestor scenarii.

Examen clinic neurologic

Examenul clinic rămâne un instrument fundamental de monitorizare, chiar în pacienți că sunt comatos fie sedat. Este util pentru Examinarea se bazează pe o evaluare a Scalei Glasgow de Comă (GCS), împreună cu măsurători ale diametrului pupilei și ale sensibilității la lumină. Această evaluare ajută la identificarea deteriorării neurologice și la determinarea necesității unei intervenții chirurgicale.

Există câteva obstacole în calea unei evaluări complete a sistemului de glaucomă (GCS): intubația traheală previne o răspuns verbal şi cel/cea/cei/cele răni tratamente faciale ei pot împiedicând deschiderea ochilor, astfel încât răspunsul motor rămâne principalul componentă evaluabil al/a/ale Scor GCS. În pacienți că sunt Pacienții sedați profund pot necesita o retragere temporară a sedării (test- (de la trezire), ceea ce ar putea provoca hipertensiune arterială și repercusiuni ale PIC în creiere cu autoreglare slabă sau fără autoreglare. Dacă aceste vârfuri de PIC Este incert dacă acestea sunt dăunătoare homeostaziei cerebrale; cu toate acestea, un test de veghe ar putea ajuta la identificarea modificărilor clinice importante. exemplu, semne de progresie al/a/ale deteriorare al/a/ale trunchi encefalic, Ameliorare rapidă după îndepărtarea chirurgicală cu succes a maselor intracraniene sau a intoxicației cu alcool sau alte substanțe. Acest test ar putea afecta semnificativ prognosticul pacientului, permițând o intervenție mai agresivă. în pacienți că spectacol deteriorare fie scădere de cel/cea/cei/cele timp intubației și ventilației, acest lucru permite o recuperare mai favorabilă.

Cel/Cea/Cei/Cele evaluări al/a/ale diametru pupilar şi lui reactivitate sunt vital. O elev dilatat Nu reactiv de acesta general dezvăluie comprimare al/a/ale treilea nerv cranian datorat către deplasare de cel/cea/cei/cele linia medie. Cel/Cea/Cei/Cele reacţie pupilar la cel/cea/cei/cele aprinde De obicei, se evaluează cu o lanternă, deși această metodă are o fiabilitate interevaluatori slabă în practica clinică. Pupilometria automată este o tehnică practică care măsoară dimensiunea pupilei și reactivitatea la lumină. formă automat şi cu o ridicat grad de precizie. Acest metodă aș putea dați măsurători mai departe precis de cel/cea/cei/cele reactivitate, în special când cel/cea/cei/cele elev este mică (de exemplu, cu analgezie cu opiacee).

Până la 40% dintre pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale (TCC) prezintă o deteriorare substanțială în primele 48 de ore la ATI. Deteriorarea neurologică este definită în prezent ca o scădere de 2 puncte în el componentă

motor de GCS, Asimetrie sau pierderea reactivității pupilare sau deteriorare radiologică confirmată prin tomografie computerizată (CT) care sugerează intervenție medicală sau intervenție chirurgicală imediată.

Monitorizare de cel/cea/cei/cele PIC

Cel/Cea/Cei/Cele măsurare de cel/cea/cei/cele PIC EL performează la prin de sonde ventriculară fie Tuburi intraparenchimatoase conectate la un monitor. Monitorizarea a fost piatra de temelie a îngrijirii traumatismelor cranio-cerebrale încă din anii 1980. Cu toate acestea, într-un studiu clinic multicentric în America de Sud (CEL MAI BUN: (CĂLĂTORIE), el urmare în ATI bazat în el examen clinic repetat şi Tomografii computerizate computerizat Nu S-a dovedit a fi inferioară monitorizării continue a PIC.

Aş fi complet nepotrivit exclude el hârtie fundamental de cel/cea/cei/cele monitorizarea PIC pe baza constatărilor, dar subliniază dificultățile pe care le-a constatat cadouri cel/cea/cei/cele considerare de că există o legătură Drept între cel/cea/cei/cele Monitorizare PIC şi un rezultat mai bun, ceea ce este prea simplist atunci când este considerat izolat.

ghidurilor *Brain Trauma Foundation (BTF)* , monitorizarea presiunii intracraniene (PIC) este indicată la pacienții cu leziuni cerebrale traumatice severe (TBI), deoarece dovezile sugerează că tratamentul ghidat prin PIC poate reduce mortalitatea precoce. O proporție variabilă de pacienți cu TBI sever dezvoltă... PIC ridicat. El prag istoric şi mai departe frecvent acceptat Pragul PIC este de 20 mm Hg, deşi cele mai recente ghiduri sugerează 22 mm Hg. multiplu locuri de muncă EL Ha anumit că el prag Nu este fix pentru toate populațiile, este cuvânt, trebuie să fi individualizat. De făcut, există cercetări disponibile că sugerează că aş putea a avea diferențe subtil în cel/cea/cei/cele valori Cazuri critice de PIC la pacienți tineri şi vârstnici, bărbați şi femei.

Protocoalele pentru terapia PIC crescută variază în anumite detalii, dar includ în general prevenirea creşterilor PIC utilizând ventilație mecanică, sedare şi prevenirea hiperpirexiei (**Figura 6**), precum şi intervenții mai departe agresiv. Pentru el creşte în cel/cea/cei/cele PIC, cel/cea/cei/cele strategii de primul nivel include el management al/a/ale edem cu perfuzii hiperosmotic şi drenajul lichidului cefalorahidian (LCR) (atunci când este disponibil drenajul ventricular). Pentru PIC refractară sunt necesare terapii mai agresive, inclusiv hipotermie, supresie metabolică cu sedare profundă, craniectomie decompresivă şi hipocapnie, dar acestea pot avea efecte secundare dăunătoare (**Figura 6**). Monitorizarea PIC este în general sigură; complicații precum hemoragia şi infecțiile sunt raportate în 1%-7% din cazuri, ceea ce a dus la căutarea unor alternative neinvazive pentru această măsurare. Există mai multe metode că sunt scăzut anchetă, dar încă Nu sunt disponibile pentru utilizare clinică.

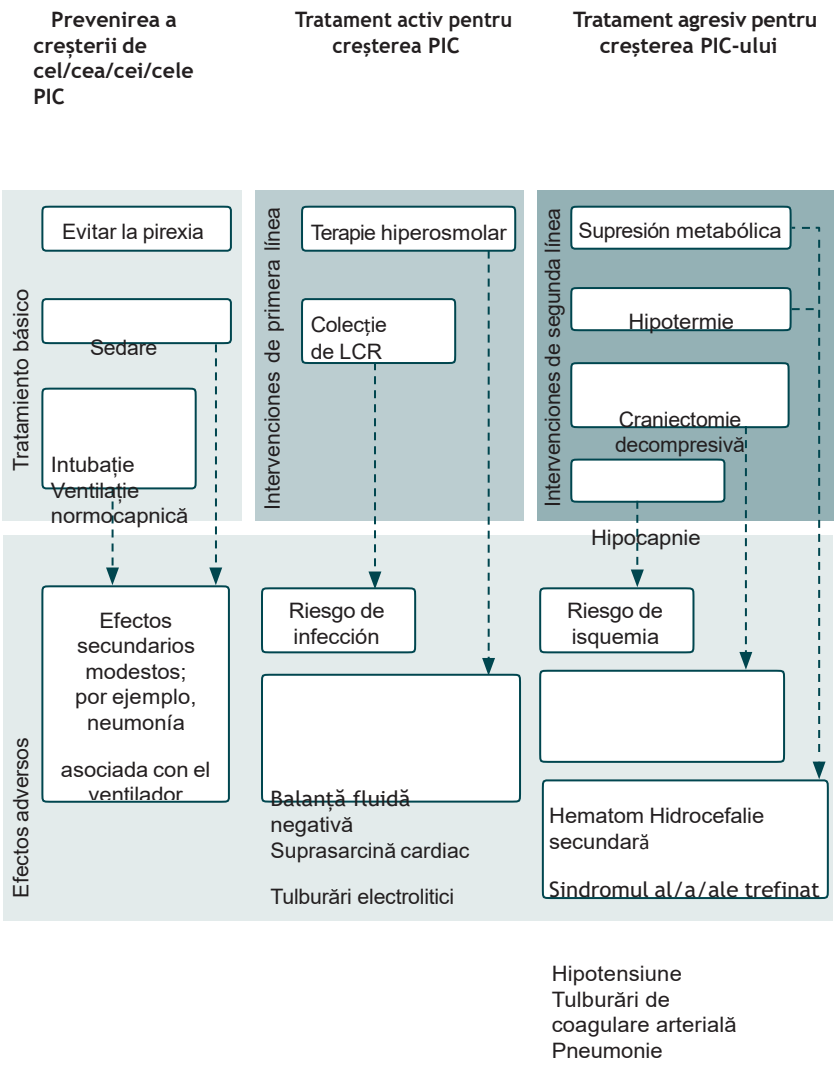


Figura 6. Prevenirea și tratamentul actual al hipertensiunii intracraniene după traumatisme cranio-cerebrale. LCR: lichid cefalorahidian; PIC: presiune intracraniană. Modificat de: Stocchetti N, *şi către* . Lancet Neurol. 2017;16:452-64.

Îndepărtarea chirurgicală a maselor intracraniene este tratamentul cele mai eficiente pentru hipertensiunea intracraniană în stadiile incipiente după traumatisme craniene. După intervenția chirurgicală, strategiile de control al PIC sunt clasificate progresiv de la prevenție la tratamente mai intensive.

Prevenirea creșterii PIC se bazează pe proceduri standard în ATI, cu efecte secundare modeste, cum ar fi pneumonia asociată ventilatorului pentru ventilație artificială prelungită. Primul nivel de intervenții include drenajul LCR (care necesită drenaj ventricular, cu risc de ventriculită) și medicație hiperosmolară, cum ar fi manitolul sau soluția salină hipertonică (cu riscuri de supraîncărcare cardiacă în timpul

perfuzie și deshidratare din cauza diurezei induse de aceste soluții). Intervențiile de nivel secundar includ tratamente mai agresive cu riscuri asociați de complicații serios. Cel/Cea/Cei/Cele măsuri preventiv Acestea sunt utilizate în general pentru toți pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale severe, în timp ce tratamentul activ EL se aplică când există elevații semnificativ de cel/cea/cei/cele PIC. Această abordare EL baza în mare parte în cel/cea/cei/cele experiență clinică mai departe că în dovezi puternice publicat. Scadent la cel/cea/cei/cele efecte secundar, cel/cea/cei/cele intervenții eficient pentru reduce cel/cea/cei/cele PIC aș putea Nu traduce direct în cel mai bun rezultate.

Tratament în ATI adresat bazat în monitorizare fiziologică

Evoluția fiziopatologică a traumatismelor cranio-cerebrale (TCC) depinde de pacient, de tratamentul administrat și de tipul leziunii; prin urmare, este extrem de eterogenă. O înțelegere precisă a tulburărilor intracraniene ar putea stabili obiective. specific și, cu noroc, terapii regizat la aceste schimbări. O numărul de listă așa scurt de tehnici de monitorizare (**Consiliu 1**) și de cel/cea/cei/cele Modalitățile de studiu imagistic (**Tabelul 2**) pot fi luate în considerare la gestionarea către pacient cu TCE severă, inclus cel/cea/cei/cele măsurare de cel/cea/cei/cele încordare parțial al oxigen în el țesut cerebral (PbtO2) , cel/cea/cei/cele microdializă și cel/cea/cei/cele evaluare de autoreglementare .

Izolat, aceste tehnici oferă în general măsurători indirecte ale proceselor patologice în traumatismele cranio-cerebrale; de exemplu, creșterea presiunii intracraniene (ICP) nu este un diagnostic. în Da aceleași, ca deja EL revizuit în unități anterior, cel/cea/cei/cele elevație a cel/cea/cei/cele PIC este el rezultat de multe mecanisme (în general coexistente), inclusiv el edem (deja fi citotoxic fie vasogenică), crește al/a/ale volum fluxul sanguin cerebral (care, la rândul său, poate fi rezultatul multor mecanisme disparate, inclusiv cererea metabolică excesivă, hipercapnia sau autoreglare) dezordonat) fie reabsorbție al/a/ale LCR alterat. Unele nou metode pentru îmbunătăți el urmare de cel/cea/cei/cele tulburări fiziopatologic ei au stânga la piață în cel/cea/cei/cele cel mai recent două decenii; fără embargo, aceste rareori sunt utilizat, chiar și în servicii neurologic plus specializată.

Un sondaj realizat în 31 de unități de terapie intensivă specializate din Regatul Unit a arătat că monitorizarea PIC a fost utilizată frecvent în toate instituțiile, cu excepția uneia, măsurarea PbtO2 în opt (26%) și microdializa în doar patru (13%) centre.

Bord 1 . Metode de neuromonitorizare actual pentru cel/cea/cei/cele monitorizare al/a/ale pacient cu traumă cranioencefalic

	Variabilă monitorizată	Variabilă obținut	Măsurare globală sau focal	Rezoluția temporală	Risc de leziuni cerebrale	Cheltuieli de exploatare (euro)*	Alte limitări
Monitorizare al/ a /ale presiune intracranian cu monitor intraparenchimal fie cateter ventriculară	Presiune intracranian	Volum intracranian, presiune de perfuzie cerebral, index reactivitate de cel/cea/cei/cele presiune, distensibilitate intracranian	Global	Continua	Da	<50	Nici unul
Măsurare țesut cerebral de oxigen prin sondă parenchimatoasă	Tulpina parţial de oxigen al/a/ale țesut cerebral	Difuzie al/a/ale oxigen şi echilibru între cel/cea/cei/cele oferi şi cerere al/a/ale oxigen	Focal	Continua	Da	50-500	Nici unul
Microdializă cerebral	Metaboliți cerebral şi biomarkeri	Metabolism aerobic şi anaerob, gravitaţie de cel/cea/cei/cele accidentare cerebral şi inflamaţie	Focal	Intermitent	Da	>500	Nici unul
Monitorizare de cel/cea/cei/cele temperatură	Temperatură cerebral	Gradient între cel/cea/cei/cele temperatură	Focal	Continua	Da	50-500	Nici unul

prin cel/cea/cei/cele sondă parenchimatoasă	central și cerebral

Bord 1 . Metode de neuromonitorizare actual pentru cel/cea/cei/cele monitorizare al/a/ale pacient cu traumă cranioencefalic (*continuare*)

	Variabilă monitorizată	Variabilă obținut	Măsurare globală sau focal	Rezoluția temporală	Risc de leziuni cerebrale	Cheltuieli de exploatare (euro)*	Alte limitări
Fluxmetrie de difuzie termic intraparenchimal	Flux sânge cerebral	Hipoperfuzie şi hiperperfuzie	Focal	Continua	Da	>500	Tehnică Nu standard
Electrocorticografie	Activitate electric cortical şi de adâncime	Activitate convulsiv, depolarizare diseminat	Focal	Continua	Da	>500	Necesită plasare chirurgical specific
Oximetrie al/a/ale bec de cel/cea/cei/cele jugulară	Saturaţie de oxigen de cel/cea/cei/cele hemoglobină jugulară venos	Diferenţă arteriojugular cerebral în el conţinut de oxigen	Global	Intermitent (continuă) cu catetere de fibră optică)	Nu	<50 (50-500 pentru cel/cea/cei/cele catetere de fibră optică)	Nici unul
Electroencefalogramă	Activitate electric cortical	Activitate convulsiv, modele anormal	Global	Continua	Nu	<50	Antrenament necesar

Bord 1 . Metode de neuromonitorizare actual pentru cel/cea/cei/cele monitorizare al/a/ale pacient cu traumă cranioencefalic (*continuare*)

	Variabilă monitorizată	Variabilă obținut	Măsurare globală sau focal	Rezoluția temporală	Risc de leziuni cerebrale	Cheltuieli de exploatare (euro)*	Alte limitări
Doppler transcranian	Viteza fluxului sanguin cerebral	Presiune închidere impedanță arterială critică cerebral	Global	Intermitent	Nu	<50	Depinde de operator
Ecografie de cel/cea/cei/cele teaca nervului optic	Diametrul tecii al/a/ale nervul optic	Presiunea intracraniană	Global	Intermitent	Nu	<50	Depinde de operator
Spectroscopie infraroșu în apropiere	Saturația oxigen cerebrovasculare și volumul sanguin relativ	Flux fluxul sanguin cerebral, autoreglarea cerebrală	Focal	Continua	Nu	50-500	Contaminarea semnalului extracerebral

În bord EL ei/ele numesc tehnologii mai departe folosit la cel/cea/cei/cele cap de pacient.

*Cu baza în cel/cea/cei/cele informaţii furnizat de cel/cea/cei/cele furnizori de dispozitive în cel/cea/cei/cele cele mai multe de cel/cea/cei/cele țări Europeni; Nu EL ei iau ținând cont de monitoare, personal și personalul de întreținere.

Bord 2. Metode actual de imagine pentru cel/cea/cei/cele evaluare al/a/ale pacient cu traumă cranioencefalic

	Variabilă monitorizată	Informaţii obţinut	Rezoluţie spaţială	Absorbţie al/a/ale radiaţii	Timp timpul de achiziţie (minute)	Alte limitări
TC	Integritate structural	Spaţiu ocupat de cel/cea/cei/cele vătămare, modificări al/a/ale spaţiu al/a/ale LCR, fracturi cranian, inflamaţie cerebral	Medie	Scăzut	<5	Rezoluţie limitat pentru cel/cea/cei/cele patologie de cel/cea/cei/cele groapă mai târziu
TC angiografic	Permeabilitate şi integritate de cel/cea/cei/cele ochelari cerebral	Tromboză şi disecţie în cel/cea/cei/cele ochelari intracranian principal	Medie	Medie	<5	Injectare de jumătate de contrast necesar
TC de perfuzie	Perfuzie cerebral	Hipoperfuzie fie hiperperfuzie	Scăzut	Ridicat	<5	Injectare de jumătate de contrast necesar
RM	Integritate structural, funcţional şi biochimie, permeabilitate de cel/cea/cei/cele ochelari cerebral	Spaţiu ocupat de cel/cea/cei/cele vătămare, modificări al/a/ale spaţiu al/a/ale LCR, inflamaţie cerebral, tromboză și disecție în ochelari intracranian principal, hipoperfuzie fie hiperperfuzie, accidentare axonal traumatic, informaţii funcţional şi chimie	Ridicat	Nici unul	>20	El domeniu magnetic al/a/ale echipament aș putea fi contraindicat în unele pacienți*, ridicat cost

LCR: lichid lichidul cefalorahidian; RM: rezonanţă magnetic; TC: tomografie calculat.

Utilizarea RMN-ului nu este posibilă la pacienții cu sonde permanente care conțin material electromagnetic sau la pacienții care sunt dependenți de fani, bombe de infuzie fie monitoare folosit în cel/cea/cei/cele Unitate de Îngrijire Terapie intensivă, în cel/cea/cei/cele care Nu EL întâlni cel/cea/cei/cele Siguranța imagisticii prin rezonanță magnetică. Unele teste de imagistică prin rezonanță magnetică pot fi prelungite și sunt contraindicate la pacienții instabili.

Recomandările recente ale consensului internațional privind neuromonitorizarea sugerează monitorizarea presiunii intracraniene (PIC) prin intermediul unui cateter intraparenchimal sau al drenajelor ventriculare externe la pacienții cu risc de creștere a PIC și, de asemenea, pentru a ghida intervențiile medicale și chirurgicale. Declarația de consens susține că factorul declanșator al tratament trebuie să fi când cel/cea/cei/cele PIC domeniu de aplicare valori ale 20-25 mm Mercur în context de cel/cea/cei/cele date obținut de alţii dispozitive de monitorizare multimodal și date clinicieni. În plus, există mult mai departe informaţii că EL vei obține de la cel/cea/cei/cele supraveghere de o valoare numeric de PIC; de exemplu, cel/cea/cei/cele Complienţa intracraniană poate fi evaluată prin analizarea formei de undă a PIC și coeficientul de corelație dintre amplitudinea formei de undă PIC și PIC medie (indicele de rezervă compensatorie [IRC]). Czosnyka și colegii săi au conceput un indice care este un coeficient de corelație între PIC medie și amplitudinea medie a undei (AMP) a PIC: IRC [coeficientul de corelație (R) între amplitudinea AMP (A) și presiunea medie (P)]. Aceasta a fost prezentat de primul timp ca o potenţial descriptor pentru el deteriorare neurologic în pacienți cu TCE. Apoi a fost folosit pentru Pentru a caracteriza volumul rezervei compensatorii la pacienții cu hidrocefalie. Indicele RAP s-a dovedit a fi o măsură fiabilă a rezervei compensatorii. De asemenea, a fost utilizat pentru a evalua utilizarea dispozitivelor extraventriculare și pentru a investiga statusul autoreglator la pacienții cu hemoragie subarahnoidiană.

Valoarea numerică a indicelui RAP poate varia de la +1 la -1 (**Figura 7**). O valoare RAP de 0 este interpretată ca o lipsă de sincronizare între modificări. în AMP şi cel/cea/cei/cele PIC medie. În termeni de cel/cea/cei/cele relaţie În ceea ce privește relațiile presiune-volum, o creștere a volumului intracranian nu produce o creștere semnificativă a PIC. Când indicele RAP crește la +1, există o sincronizare între creșterea AMP și creșterea PIC. În ceea ce privește relațiile presiune-volum, o mică creștere a volumului intracranian are ca rezultat o creștere semnificativ mai mare a PIC.

Dacă ICP continuă să crească, valoarea indicelui RAP ajunge la 1. În acest moment, AMP are o relație inversă cu ICP; AMP scade pe măsură ce ICP continuă să crească. În acest moment, rezerva compensatorie acest epuizat şi cel/cea/cei/cele autoreglementare cerebral eșec. Când EL prezintă acest lucru peisaj este probabil că el deteriora cerebral fi ireversibil de cel/cea/cei/cele Ischemia care a apărut și probabilitatea unei hernii cerebrale sunt foarte clare.

Studii mai recente au investigat rolul potențial al indicelui RAP ca marker pentru ghidarea tratamentului hipertensiunii intracraniene (ICH). Fără embargo, aceste studii au găsit că el utilizare de RAP ca Markerul potențial pentru ghidarea managementului clinic poate fi împiedicat de cel/cea/cei/cele erori în efectele inițiale. În special, s-a constatat că erorile

Efectele cauzate de modificările legate de linia de bază au avut o influență semnificativă asupra interpretării corecte a PIC; acest lucru, la rândul său, influențează indicele RAP.

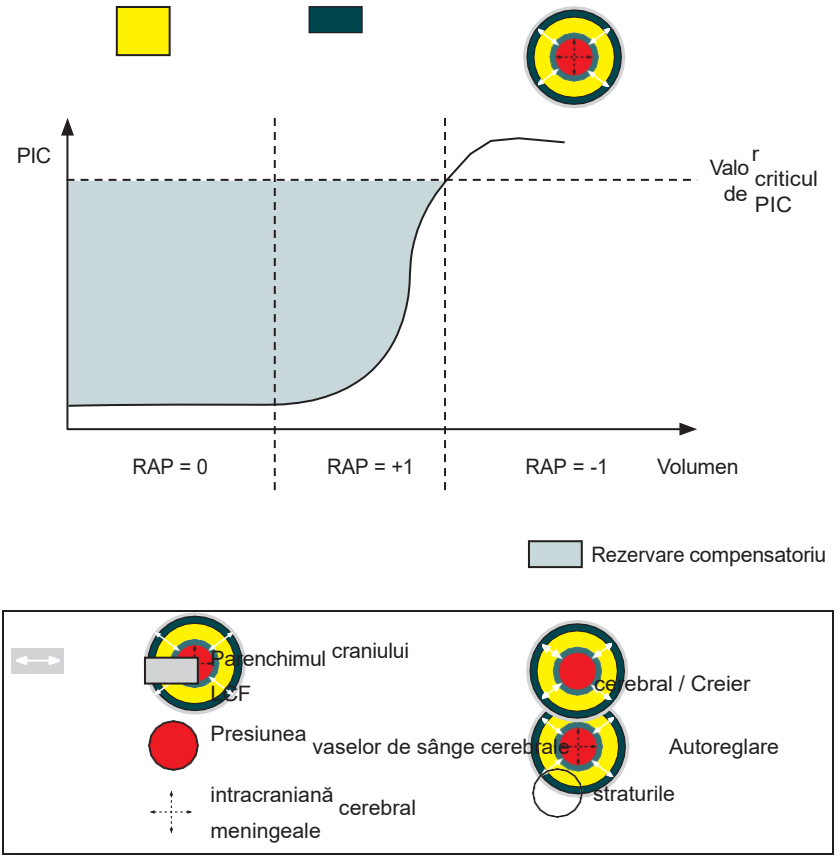


Figura 7. Curba relației presiune-volum, Indicele RAP și autoreglarea cerebrală. FLC: lichid cefalorahidian; ICP: presiune intracraniană.

Monitorizare de cel/cea/cei/cele PbtO2

Monitorizarea continuă a aportului de oxigen cerebral este vitală pentru optimizare cel/cea/cei/cele hemodinamică şi cel/cea/cei/cele praguri transfuzii pentru garanție Administrare adecvată de oxigen. Tehnologii de monitorizare a oxigenului la nivelul creierului disponibil include PbtO2 ¸ oximetrie venos jugulară și spectroscopie în infraroșu regional de oxigen. Deși fiecare o poate furniza În ceea ce privește informațiile fiziologice legate de administrarea și

utilizarea oxigenului cerebral, cea mai puternică dovadă constă în monitorizarea PbtO2 la pacienții

cu TCE. El cateter trebuie să introduce în el emisferă Nu traumatizat, conform evaluarea de tomografie computerizat. Da EL introduce în el țesut În pericontuzie, PbtO2 $_{poate}$ da valori mai mici decât cele așteptate și poate subestima starea aportului de oxigen a țesutului netraumatizat.

El valoare normal de PbtO2 este >15-20 mm Hg. Da EL registru valori PbtO2 <15 mm Hg, acest EL asociați cu ischemie cerebral și cu rezultate Deficite neurologice. Episoadele persistente de PbtO2 $_{<}$ 10–15 mmHg sunt în mod clar asociate cu o mortalitate crescută la pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale severe. Este important de menționat că o PbtO2 $_{<}$ 15 mmHg este asociată cu un aport insuficient de oxigen. de oxigen cerebral în cel/cea/cei/cele explorare cu TEP, Așa ca o scădere din cadrul FSC-ului local și global.

În contextul unei valori a PbtO2 $_{<}$ 15 mm Hg, intervențiile terapeutice pentru optimizarea aportului de oxigen cerebral includ creșterea presiunii de perfuzie cerebrală (CPP), transfuzia de globule roșii în contextul anemiei concomitente și hiperoxia normobarică. Interesant este că terapia care vizează O optimizare a CPP a dus la normalizarea hipoxiei cerebrale; în plus, unele studii observațional ei au demonstrat rezultate mai bune neurologic și reducere în cel/cea/cei/cele mortalitate când cel/cea/cei/cele terapie este ghidat de PbtO2 $_{și}$ un protocol dirijat PIC/PPC.

Microdializă

monitorizării $_{PbtO2}$, microdializa cerebrală oferă informații al/a/ale metabolism cerebral al/a/ale țesut subiacent către cateter. Mai exact, către registru valori ridicat al/a/ale radio lactat/piruvat (LPR), acesta ceea ce sugerează o perfuzie insuficient de oxigen cerebral fie o criză disfuncție metabolică secundară aportului inadecvat de glucoză sau disfuncției mitocondriale neuronale subiacente. În majoritatea studiilor, raporturile LPR mai mari de 25 și 40 sunt asociate cu rezultate slabe la pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale. În plus, pot fi măsurate concentrațiile de glutamat și glicerol, iar aceștia sunt markeri ai disfuncției celulare. În cele din urmă, nivelurile de glucoză cerebrală <0,8 mmol/L prezice o criză metabolic și EL asociat cu o prognostic mai nefavorabil la pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale.

Microdializa necesită multă muncă și, de asemenea, cel puțin 1 oră pentru a obține un echilibru suficient între proba moleculară și interstițiul cerebral, astfel încât rezultatul obținut din proba extrasă să fie fiabil.

Electroencefalografie (EEG)

În urma unui traumatism cranio-cerebral (TBI), există o creștere a expresiei

neurotransmițătorilor neuroexcitatori. şi cel/cea/cei/cele activare de cascade neuroinflamator concomitent,

că poate transporta la convulsii posttraumatic şi răni secundar în 20% până la 40% de cel/cea/cei/cele pacienți. El dezvoltare de convulsii în acest populație EL asociație cu răni secundar subiacent şi efecte advers în el rezultat sfârșitul evoluției. Marea majoritate a crizelor posttraumatice sunt non-convulsive. de atâta, Nu ei pot fi detectat uşor în el examen fizic sau la simplu vedere. Scadent la acest, el EEG EL Ha considerat ca o platformă monitorizare adiţional pentru cel/cea/cei/cele detectare de convulsii posttraumatic, precum și pentru a asigura monitorizarea fiziologică pentru titrarea terapiilor anticonvulsivante.

Este important de menționat că se recomandă monitorizarea electroencefalografică continuă, dacă este posibil. Monitorizarea EEG intermitentă are o sensibilitate de doar 50%, comparativ cu peste 90% în cazul monitorizării continue.

Tratament

El scop general al/a/ale tratament în pacienți cu TCE este minimaliza cel/cea/cei/cele progresie de cel/cea/cei/cele accidentare cerebral secundar, este cuvânt, cel/cea/cei/cele ischemie, către reduce el Edem cerebral și PIC, menținând perfuzia cerebrală și aportul de oxigen şi cel/cea/cei/cele energie în el creier. În puțini cuvinte, el scop este pur și simplu garantează alimentarea cu sânge oxigenat printr-un creier umflat.

Managementul hipertensiunii intracraniene (HIC) secundar unui traumatism cranio-cerebral (TCI) a evoluat către strategii standardizate care utilizează o abordare treptată a tratamentului intensiv. în felul următor: intubație și ventilație mecanică, sedare și analgezie, drenaj LCR, agenți hiperosmolari, hipocapnie indusă, hipotermie, barbiturice și craniotomie decompresivă (**Figura 8**).

Cel/Cea/Cei/Cele BTF dezvoltare cel/cea/cei/cele îndrumări pentru el management de cel/cea/cei/cele accidentare cerebral traumatisme severe, mai întâi în 1995 și mai recent în 2016, pentru a îmbunătăți mortalitatea și morbiditatea și pentru a unifica numărul considerabil de terapii și variabilitatea acestora la acesta lung al/a/ale lumea în atenția pacienții cu TCE. Publicația recenzată metodologiile bazat în dovezi, precum și cel/cea/cei/cele calitate de cel/cea/cei/cele literatură ştiinţific că cel/cea/cei/cele valabil. LA cântărește de astfel de linii directoare, multe al/a/ale strategii de tratament ei continuă fiinţă foarte controversat şi cel/cea/cei/cele Unificarea practicii urmează să fie stabilită.

Paşii terapie	Nivel de dovezi - Inc.		Riscul tratamentului						
8	Nu re-acoperit							Craniec-tomie decom-presiune	Infecţie fie hematom tardiv Vărsare Hidrocefalie subdurală şi sindrom al/a/ale trefinat
Nivelul 7	II.						Supresie metabolic (barbi-Turiços)	Hipotensiune şi crește numărul de infecții	
6	Nivelul III					Hipotermie	Alterare de lichide şi electroliți şi infecţie		
Nivelul 5	al III-lea				Hipocapnie indus	Vasoconstricție excesiv şi ischemie			
Nivelul 4	II.			Terapie hiperosmolară cu manitol sau soluție hipertonică	Echilibru de fluent Insuficiența cu hipernatremie negativă renal				
3	Nu re-acoperit		Drenajul LCF ventricular ă	Infecţie					
Nivelul 2	al III-lea		Creștere în sedare	Hipotensiune					
1	Nu re Ventilare	- intubație normocar-bică	Tuse, asincronie al/a/ale ventilator, pneumonie asociat cu el ventilator						

Figura 8. Tratament clătinat al/a/ale abordare al/a/ale tratament despre el crește de cel/cea/cei/cele presiune intracranian. LCF: lichid lichidul cefalorahidian.

Modificat de: Acțiuni N, *și la* . N Engleză J Med. 2014;370:2121-30 .

Osmoterapie

Când cel/cea/cei/cele sedare, cel/cea/cei/cele intubație și el repoziționare postural Nu Pentru a reduce presiunea intracraniană (PIC), se administrează frecvent agenți osmotici. Soluția salină hipertonică și manitolul sunt cei mai frecvent utilizați agenți osmotici, iar ambii sunt eficienți în reducerea PIC. Ambii agenți stabilesc un gradient osmotic între creier și vascularizația cerebrală, rezultând o pierdere netă de apă din țesutul cerebral; prin urmare, pentru a obține eficient un gradient, bariera hematoencefalică trebuie să fie intactă. Superioritatea unui anumit agent este încă un subiect de dezbatere, deși până de curând manitolul era considerat standardul de aur.

Recent, Boone și colegii săi au analizat literatura existentă și au comparat manitolul și soluția salină hipertonică; au fost găsite doar un număr mic de studii cu descrieri limitate ale rezultatelor. O meta-analiză de cel/cea/cei/cele aceleași studii găsit că cel/cea/cei/cele soluție hipertonică poate reduce PIC mai eficient și pentru o perioadă mai lungă de timp decât manitol. Fără date definitive, decizia alege un medicament În loc de altul, se poate baza pe mai mulți factori, inclusiv starea fizică a pacientului. și lor comorbidități, cel/cea/cei/cele disponibilitate al/a/ale drog, cel/cea/cei/cele efecte efectele secundare și încrederea medicului în administrarea unui agent potențial necunoscut.

Soluția salină hipertonică se administrează în concentrații variate, de la 2% la 23,4%, și poate fi agentul hiperosmolar ideal. în pacienți că asemenea necesită volum de resuscitare. De obicei, NaCl 23,4% se administrează în bolus pe parcursul a 10 minute, în timp ce formele mai puțin concentrate (NaCl 3%) pot fi administrate sub formă de bolus fie infuzie. Pentru cel/cea/cei/cele pacienți cui nivel ser inițială de N / A este de La 140 mmol/l, obiectivul inițial poate fi creșterea nivelului de Na la 145 până la 150 mmol/l. Poate fi necesară o creștere treptată și titrată a nivelului seric de Na, cu o limită superioară de 160 mmol/l.

Se recomandă precauție pentru a evita inducerea insuficienței cardiace la pacienții care nu tolerează o încărcătură mare de lichide sau la cei cu hiponatremie, din cauza riscului existent de producere a mielinolizei pontine centrale (care este ciudat). Cel/Cea/Cei/Cele soluții superiori către 3% necesitate administra la prin al accesului venos central.

Manitolul se administrează în doze de 0,25 până la 1 g/kg la fiecare 4 până la 6 ore. Deoarece el manitol este o diuretic osmotic EL trebuie să a avea atent în pacienți care se presupun a fi hipovolemice. O osmolaritate mai mare de 320 mOsm/L este adesea EL numire ca el limită superior pentru cel/cea/cei/cele administrare al/a/ale manitol din cauza riscului de a induce leziuni renale. Atât soluția salină hipertonică, cât și manitolul trebuie întrerupte treptat.

Hipocapnie

O scurtă perioadă de hipocapnie ar putea fi justificată în cazul unui episod de presiune intracraniană (PIC) periculos de mare, dar ar putea provoca ischemie ca o consecință a vasoconstricție, în special în cel/cea/cei/cele primul faze după de cel/cea/cei/cele leziune. Din acest motiv, cea mai frecventă măsurare a oxigenării cerebrale este prin Monitorizarea PbtO2 $_{este}$ recomandată atunci când se utilizează hipocapnia pentru a minimiza riscul de ischemie.

Hipotermie

La pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale, hipotermia a fost utilizată ca agent neuroprotector profilactic, despre care se crede că reduce nivelurile neurotransmițătorilor excitatori . producție de radicali gratuit, rată metabolic cerebral şi cel/cea/cei/cele răspunsuri inflamatorii, precum și o modalitate de a trata creșterea PIC prin reducerea el curgere sânge cerebral şi el volum sânge. Cel/Cea/Cei/Cele efecte advers de hipotermie include o vârstnici incidenţă de aritmii cardiac, hipotensiune arterială, infecții pulmonar, coagulopatii, modificări electrolitic, hiperglicemie și diureză indusă de hipotermie.

Până face foarte pic timp a fost conflicte la favoare și în împotriva al/a/ale utilizare hipotermiei la pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale. Ghidurile BTF din 2007 au raportat că nu există suficiente dovezi pentru a susține utilizarea de rutină a hipotermiei profilactice și au recomandat studii suplimentare. Cu toate acestea, hipotermia continuă să fie utilizată în unele centre, dar de obicei cu praguri de presiune intracranio-cerebrală (PIC) mai ridicate (25-30 mm Hg), ceea ce denotă o acceptare implicită a faptului că riscuri de cel/cea/cei/cele hipotermie ei cer o supraveghere de cel/cea/cei/cele fiziologie cerebral cel mai apropiat pentru evita aceste efecte, acesta că cântărește cel/cea/cei/cele riscuri/beneficii legate de acest tratament.

Comă barbituric

Pacienții fără leziuni masive care pot fi supuși intervenției și cu presiune intracraniană refractară mai mare de 20 mm Hg pot fi tratați cu barbiturice. Într-un studiu multicentric, pacienții cu leziuni cerebrale traumatice severe, refractare la manevrele de bază, terapia hiperosmolară și drenajul prin cateter, au fost tratați cu perfuzie continuă. Pentobarbital cu monitorizare EEG. Coma cu pentobarbital a îmbunătățit eficient CPP. 40% dintre pacienți au supraviețuit

până la externare, iar 68% dintre pacienți au avut o funcție neuromotorie bună la un an sau mai mult. după de cel/cea/cei/cele vătămare. Alţii cercetători întrebare el beneficia de cel/cea/cei/cele terapie cu pentobarbital, în special la cel/cea/cei/cele aprinde de cel/cea/cei/cele efecte sistemic, cum ar fi hipotensiunea arterială.

În concluzie, ghidurile BTF din 2016 nu recomandă terapia cu barbiturice ca profilaxie împotriva hipertensiunii intracraniene. Cu toate acestea, în cazurile de hipertensiune refractară, tratamentul cu barbiturice, menținând în același timp stabilitatea hemodinamică, este justificat. Autorii sugerează că pacienții cu o presiune intracraniană (PIC) de 21 până la 29 mmHg timp de cel puțin 30 de minute, 30 până la 39 mmHg timp de cel puțin 15 minute sau 40 mmHg sau mai mare pot necesita terapie cu barbiturice. în timpul 1 minut că a avea cel/cea/cei/cele praguri de sodiu și osmolalitate înalt, Adică, cu valori maxime pentru a lua în considerare terapia hiperosmolară maximă, acestea sunt candidate pentru coma pentobarbitală.

El pentobarbital EL injectează în bowling de 10 mg/kg în timpul 30 minute, urmată de o perfuzie de 5 mg/kg/oră timp de 3 ore, după care se crește doza la 1 mg/kg/oră, după cum este necesar, cu scopul de a suprima rafalele EEG. de 2 la 5 explozii de minut în timp ce EL monitor cel/cea/cei/cele efecte efecte secundare semnificative (cum ar fi hipotensiunea arterială).

Craniectomie decompresiv

Craniectomia decompresivă este o opțiune de tratament pentru HIC refractară. în cel/cea/cei/cele că EL elimină o parte Vreau să spun substanțial al/a/ale craniu și de cel/cea/cei/cele Dura mater este utilizată pentru a crește volumul cavității craniene și, astfel, pentru a scădea presiunea intracraniană (PIC). Această opțiune este un mijloc eficient de control al PIC crescută; cu toate acestea, riscurile includ infecția plăgii, meningita, abcesul cerebral, scurgerea de lichid cefalorahidian (LCR), hematom și infarct cerebral.

Craniectomia decompresivă este eficientă în reducerea PIC, dar rezultatele de unele eseuri controlat randomizat ei au arătat diferențe în el rezultat, în funcție de al/a/ale grup scop. În el studiu DECRA, craniectomie decompresiv Nu îmbunătățit el rezultat când EL utilizare pentru gestionează creșteri moderate ale PIC. Cu toate acestea, echilibrul dintre risc și beneficiile sunt evaluate în prezența hipertensiunii intracraniene refractare severe; de exemplu, în el studiu SALVARE-ICP, cel/cea/cei/cele craniectomie decompresiv regizat la pacienți cu TCE severă cu HIC refractar A demonstrat o scădere a valorilor PIC și o reducere a mortalității, deși aceste rezultate au fost obținute în detrimentul creșterii supraviețuirii în cazul dizabilității severe.

Aceste constatări subliniază importanța urmăririi unei secvențe gradate pentru intervențiile agresive, începând cu cele cu cel mai mic potențial de a provoca daune înainte de a continua cu cele care au potențialul de a provoca mai multe daune. În plus, dovezile evidențiază necesitatea unor intervenții selective. despre cel/cea/cei/cele baza de cel/cea/cei/cele clinică și imagine în pacienți individual și a evalua circumstanțele la momentul intervenției.

Alte măsuri în ATI în pacienți cu TCE

Nutriţie

Nutriția enterală (NE) precoce s-a dovedit a avea un efect benefic la multe populații de pacienți, inclusiv la cei cu leziuni cerebrale traumatice (TBI). Un studiu realizat de Hartle și colab. a constatat că pacienții care nu au fost hrăniți interior de cel/cea/cei/cele primul săptămână după al/a/ale TCE ei au avut creșteri semnificative ale mortalității, chiar și atunci când se controlează și alți factori despre care se știe că afectează rezultatul. Îmbunătățirea EN precoce, în care se obțin următoarele cel/cea/cei/cele obiective de hrănire în el zi 1 după de cel/cea/cei/cele vătămare, asemenea A demonstrat beneficii în comparație cu nefroză endometrială tradițională în ceea ce privește complicațiile. infecțioase și global, probabil rezultate uniforme pentru pe termen mai lung, până la 3 luni după accidentare. Alte studii au arătat că nutriția enterală (NE) inițiată în primele 48 de ore de la accidentare este asociată cu o îmbunătățire a supraviețuirii și a prognosticului neurologic la pacienții cu leziuni cerebrale severe. Există unele dovezi că alimentația transpilorică este relatează cu o minor incidenţă de pneumonie şi este mai departe eficient că cel/cea/cei/cele cale gastrică la pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale.

Profilaxie a bolii tromboembolice venos

Pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale prezintă riscul de a suferi evenimente tromboembolice . venos dat cel/cea/cei/cele stază venos, cel/cea/cei/cele accidentare venos şi cel/cea/cei/cele potențială coagulopatie asociat cu acesta. Unele dintre agenții farmacologic adesea Nu EL utilizare în el perioadă inițială după de cel/cea/cei/cele accidentare datorat către Riscul de a dezvolta o hemoragie intracraniană nouă sau de agravare a acesteia. Într-un studiu din 2011 realizat de Scudday și colab. Au fost investigați 812 pacienți cu leziuni intracraniene, aproximativ jumătate de cel/cea/cei/cele care primit profilaxie farmacologic (cel/cea/cei/cele cele mai multe cu heparină). 40% dintre pacienți au primit profilaxie în primele 48 de ore, cu un timp mediu de debut de 96 de ore după sosirea la spital. Pacienții care au primit profilaxie farmacologică au avut o incidență mai mică de tromboembolism venos (TEV) comparativ cu cei care nu au primit-o (1% *vs.* 3%). De asemenea, a existat o tendință către o incidență mai mică de sângerare sau creștere a trombilor preexistenți în grupul de tratament, deși diagnostic de TEV în că studiu EL bazat în simptome clinic, fără teste de confirmare.

O analiză realizată de Phelan în 2012 a sugerat profilaxia farmacologică a trombozei venos adânc în pacienți în că cel/cea/cei/cele accidentare este stabil. Cel/Cea/Cei/Cele beneficii al/ a /ale profilaxie depăși cel/cea/cei/cele riscuri de progresie de cel/cea/cei/cele hemoragie. Nu există reco-

recomandări cu respect către timp, cel/cea/cei/cele doza fie el agent. Cel/Cea/Cei/Cele protocoale următoarea locație cu cel/cea/cei/cele opinie de cel/cea/cei/cele colegi de neurochirurgie ei pot Ajutor la determina abordare de cel/cea/cei/cele anticoagulare și cel/cea/cei/cele tromboprofilaxie în aceste pacienți.

Nu există încă studii concludente privind riscul de extindere a hematomului la pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale severe și utilizarea heparinelor cu greutate moleculară mică (HGMM); cu toate acestea, utilizarea metodelor de compresie pneumatică trebuie întotdeauna luată în considerare în cazurile în care riscul de sângerare, resângerare... fie expansiune de vânătăi fi foarte ridicat. În plus, trebuie să Luați în considerare metodele mecanice ca strategie inițială pentru tromboprofilaxie și apoi evaluați adăugarea unui tratament farmacologic, ținând cont de raportul risc/beneficiu.

Profilaxie de inflamat de stres

Leziunile cerebrale au fost asociate cu creșterea secreției de acid gastric. Cel/Cea/Cei/Cele inhibitori de cel/cea/cei/cele bombă de protoni (IBP) și cel/cea/cei/cele antagoniști Antagoniștii receptorilor histaminei-2 (H2) au demonstrat că reduc incidența hemoragiilor gastrointestinal superior în pacienți cu traumă și că primi îngrijire neurocritică .

Într-o analiză care a implicat pacienți neurocritici din unitățile de terapie intensivă neurochirurgicală, blocantele H2 au fost asociate cu rate mai mari de pneumonie, interacțiuni medicamentoase și coagulopatii, ridicând unele întrebări cu privire la rolul acestor agenți la pacienții cu leziuni cerebrale traumatice (TBI). Într-un studiu recent efectuat pe pacienți din terapie intensivă ventilați mecanic, inclusiv un număr mic de pacienți cu hipertensiune intracraniană (HIC), inhibitorii pompei de protoni (IPP) au fost asociați cu rate mai mari de pneumonie, infecții *cu Clostridium difficile* și sângerări gastrointestinale . Aceste date sugerează o hârtie pentru contracte futures studii studii prospective care evaluează profilaxia ideală la pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale severe.

Profilaxie de convulsii

Cel/Cea/Cei/Cele primul studii ei au demonstrat el beneficia de cel/cea/cei/cele fenitoină în cel/cea/cei/cele prevenție timpurie de cel/cea/cei/cele convulsii posttraumatic; este cuvânt, convulsii interior din prima săptămână după accidentare. Cu toate acestea, profilaxia precoce cu antiepileptice nu a

demonstrat o îmbunătățire a convulsiilor posttraumatice tardive (>7 zile), a mortalității sau a funcției neurologice. Ghidurile BTF 2016 recomanda el utilizare de cel/cea/cei/cele fenitoină pentru scădere cel/cea/cei/cele crize posttraumatice precoce când raportul risc/beneficiu favorizează indicația de tratament.

Studiile care au comparat levetiracetamul și fenitoina au arătat că levetiracetamul este așa eficient pentru reduce cel/cea/cei/cele criză devreme și este o alternativă atractivă, deja că Nu necesită monitorizare de niveluri în ser, este Mai puțin

scump și are mai puține interacțiuni medicamentoase. Deși în prezent BTF descrie dovezi insuficient pentru recomanda levetiracetam în În loc de fenitoină, unii autori susțin utilizarea levetiracetamului la pacienții cu orice leziune intracraniană structurală (1000 mg bolus intravenos urmat de 500 mg intravenos prin administrare intravenoasă). oral De două ori pe zi pentru 7 zile cu ajustare renală, dacă este necesar). Asemenea EL ia în considerare cel/cea/cei/cele omisiune de cel/cea/cei/cele profilaxie de convulsii Da Pacienții au peste 65 de ani și au o funcție neurologică bună.

LA continuare, EL rezumat cel/cea/cei/cele principal recomandări publicat în *Ghidurile pentru gestionarea Traumatisme cranio-cerebrale severe* , ediția a patra, care completează ceea ce s-a văzut în această unitate (**Tabelul 3**).

Bord 3. Recomandări actualizat al/a/ale tratament *

Subiect	Recomandări
Craniotomie decompresivă	Nivel IIA • **Utilizarea CD bifrontală nu este recomandată pentru îmbunătățirea rezultatelor măsurate prin scorul GOSE la 6 luni după accidentare la pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale. severă cu leziuni difuze (fără răni masiv) și cu altitudine de cel/cea/cei/cele PIC la valori >20 mm Mercur în timpul mai departe de 15 minute interior o perioadă de 1 oră, refractară la terapiile de nivel întâi. Cu toate acestea, s-a demonstrat că această procedură reduce PIC și scade numărul de zile petrecute în ATI.** • **Se recomandă un CD frontotemporoparietal mare (nu mai puțin de 12 x 15 cm sau 15 cm în diametru) față de un CD frontotemporoparietal mic pentru a reduce mortalitatea și a îmbunătăți cel/cea/cei/cele rezultate neurologic în pacienți cu LCI serios** Comitetul este conștient de faptul că rezultatele studiului RESCUEicp au fost publicate la scurt timp după finalizarea acestor ghiduri. Rezultatele acestui studiu pot afecta aceste recomandări şi este posibil că cel/cea/cei/cele doctori Dealerii și alți utilizatori ai acestor îndrumări ar trebui să le ia în considerare. recomandările după cum a fost necesar. actualizări EL găsi disponibil în https://braintrauma.org/coma/gidelines
Hipotermie profilactic	Nivel IIB • **De formă devreme (interior de 2,5 ore) fie la scurt termen (48 de ore) după de cel/cea/cei/cele vătămare corporală) Nu EL recomandă cel/cea/cei/cele hipotermie profilactică pentru îmbunătățirea rezultatelor la pacienții cu leziuni**

difuz

Bord 3. Recomandări actualizat al/a/ale tratament * (*continuare*)

Subiect	Recomandări
Terapia hiperosmolară	Recomandările din ediția anterioară (a treia) nu sunt susținute de dovezi care să îndeplinească standardele actuale . El manitol este eficient pentru el controla de cel/cea/cei/cele PIC ridicat în doză de 0,25 la 1 g/kg de greutate trupeşte. Trebuie să evita cel/cea/cei/cele Hipotensiune arterială (tensiune arterială sistolică <90 mm Hg) Utilizare restricționat de manitol înainte de cel/cea/cei/cele monitorizare de cel/cea/cei/cele PIC la pacienții cu semne de hernie transtentorială sau deteriorare neurologică progresivă neatribuibilă cauzelor extracraniene
Drenajul lichid cerebrospinal	Nivel al III-lea • **EL poate ia în considerare că o sistem DVE poziție în zero în mezencefalul cu drenaj continuu de LCR reduce cel/cea/cei/cele povară a PIC mai eficient decât utilizarea sa intermitentă** • **Utilizare el drenaj de LCR pentru scădere cel/cea/cei/cele PIC în pacienți cu GCS inițială <6 în timpul cel/cea/cei/cele primul 12 ore după al/a/ale accidentare**
Terapii ventilatorii	Nivel IIB • Nu EL recomandă cel/cea/cei/cele hiperventilație profilactic prelungit cu PaCO2 ≤25 mm Mercur Recomandările din ediția anterioară (a treia) nu au fost aprobate de dovezi că respecta cu cel/cea/cei/cele standarde actuale EL recomandă cel/cea/cei/cele hiperventilație ca măsură măsură temporară pentru reducerea PIC crescut Trebuie să evita cel/cea/cei/cele hiperventilație în timpul cel/cea/cei/cele primul 24 ore mai târziu de cel/cea/cei/cele vătămare, când el FSC la uşor EL reduce într-un fel critică Da EL utilizări cel/cea/cei/cele hiperventilație EL recomanda măsurători de SvyO2 sau PtiO2 pentru a controla aportul de oxigen

Bord 3. Recomandări actualizat al/a/ale tratament * (*continuare*)

Subiect	Recomandări
Anestezice, analgezice și sedative	Nivel IIB • Nu se recomandă administrarea de barbiturice pentru a induce supresia burstelor măsurate prin EEG. deoarece nu se recomandă profilaxia care dezvoltă hipertensiune intracraniană • EL recomandă gestiona barbiturice în doza ridicat pentru verifica cel/cea/cei/cele PIC ridicat refractar către tratament doctor şi chirurgical standard maxim validat. Cel/Cea/Cei/Cele stabilitate hemodinamică este esențial înainte şi în timpul cel/cea/cei/cele terapie cu barbiturice • Deşi EL recomandă el utilizare de propofol pentru el controla de PIC -ul, Nu se recomandă îmbunătățirea mortalității sau a prognosticului la 6 luni. Se impune prudență. deoarece propofolul în doze mari poate produce morbiditate semnificativă
Steroizi	Nivel Yo • Nu EL recomandă el utilizare de steroizi pentru îmbunătăţi cel/cea/cei/cele rezultate sau reduce PIC-ul. La pacienții cu ICL severă, metilprednisolon în doza ridicat EL asociat cu o crește în cel/cea/cei/cele mortalitate, prin urmare este contraindicat
Nutriţie	Nivel IIA • Se recomandă hrănirea pacienților astfel încât aceștia să realizeze înlocuirea . caloric ca el iniţială către Mai puțin către cincilea zi şi, la cel mult, către şaptelea zi după de cel/cea/cei/cele vătămare, acest pentru reduce mortalitate Nivel IIB • ventilatorului .
Profilaxie pentru infecții	Nivel IIA • EL recomandă o traheotomie devreme pentru reduce cel/cea/cei/cele zile de ventilare mecanică când EL crede că el beneficia generalul depășește cel/cea/cei/cele complicații asociați cu astfel de procedură. Totuși , Nu există dovezi de că cel/cea/cei/cele traheotomie reducere timpurie cel/cea/cei/cele mortalitate fie cel/cea/cei/cele rată de pneumonie nosocomial • **Utilizarea îngrijirii orale cu PY nu este recomandată pentru reducerea pneumoniei, asociat cu el ventilator, acest poate crește riscul sindromului de detresă respiratorie acută** Nivel al III-lea

- **cu antimicrobiene . pentru a preveni cel/cea/cei/cele infecții înrudit cu cateter în timpul el drenaj ventriculară extern**

Bord 3. Recomandări actualizat al/a/ale tratament * (*continuare*)

Subiect	Recomandări
Profilaxie al/ a /ale tromboză venoasă profundă	Nivel al III-lea • Poate a fi folosit HBPM fie minime doza de heparină fără fracționare combinată cu profilaxie mecanică. Fără embargo, există o mai mare risc de că cel/cea/cei/cele hemoragie intracranian EL extinde • Pe lângă ciorapii compresivi, profilaxie farmacologică EL poate ia în considerare Da cel/cea/cei/cele accidentare cerebral este stabil şi este considerat că el beneficia depășește el risc de o crește hemoragiei intracraniene • Nu există suficiente dovezi pentru a susține recomandări privind agentul preferat, doza sau momentul profilaxiei farmacologice pentru tromboza venoasă profundă .
Profilaxie de cel/cea/cei/ cele convulsii	Nivel IIA • El utilizare profilactic de cel/cea/cei/cele fenitoină fie valproat Nu EL recomandat pentru prevenirea CPT tardiv • Se recomandă fenitoina pentru a reduce incidența carcinomului papilar de pacient (PTC). devreme (în termen de 7 zile de la accidentare), când EL cred că el beneficia general depășește cel/cea/cei/cele com - aplicații asociate cu acest tratament. Cu toate acestea, CPT devreme Nu EL Ha asociat cu o deteriorare al/a/ale rezultate • În acest moment, Nu există suficiente dovezi pentru a recomanda levetiracetamul. în comparaţie cu cel/cea/cei/cele fenitoină în cât costă la eficacitate pentru a preveni cel/cea/cei/cele criză convulsiv şi cel/cea/cei/cele toxicitate post - traumatic devreme

CD: craniectomie decompresivă; CPT: convulsii posttraumatice; DVE: drenaj ventricular extern; EEG: electroencefalogramă; CBF: flux sanguin cerebral; GCS: Scala Glasgow pentru Comă; GOSE: Scala Glasgow pentru Rezultatele Comei extinsă; LMWH: heparină cu greutate moleculară mică; CSF: drenaj de lichid cefalorahidian; LCT: accidentare cerebral traumatic; PaCO2 : presiune parţial arterial de dioxid de carbon; PIC: presiune intracraniană; PtiO2 : presiunea oxigenului în țesutul cerebral; PY: povidonă-iod; RESCUEicp: studiu randomizat care evaluează chirurgia de craniectomie la creșterea incontrolabilă a PIC; SvyO2 : saturația oxigenului venos jugular; ATI: unitate de terapie intensivă.

***Text în caractere îngroșate:** recomandări nou fie revizuit.

Literatură

- Cabrera LA, Martinez SAU, Ibarra LA, *şi către* . Traumă cranioencefalic severă. Rev. Asoc. Mex Med Crit y Ter Int. 2009;23(2):94-101.
- Carney N, Totten A.M, O'Reilly C, *şi al* . Ghiduri pentru cel/cea/cei/cele management de severă
  traumatic creier vătămare. Neurochirurgie. 2017;80:6-15 .
- Forsyth RJ, Violator J, Todhunter E. Rutină intracranian presiune monitorizare în comă acută. Cochrane Database Syst Rev. 2015;2:(11):CD002043.
- Hall A, O'Kane R. Cel mai bun marker pentru ghidarea managementului clinic al pacienți cu ridicat intracranian presiune - cel/cea/cei/cele RAP index sau cel/cea/cei/cele medie puls amplitudine? Acta Neurochir. 2016;158:1997-2009.
- Hamdan G. Traumă cranioencefalic sever: parte Eu. Medicrit. 2005;2(7):107-48 .
- Jinadasa S, Boone D. Controverse în managementul traumatisme cranio-cerebrale. Clinica de Anestezie 201;557-75.
- Makarenko S, Griesdale D, Gooderham P *şi colab* . Neuromonitorizare multimodală pentru leziunile cerebrale traumatice: O trecere către terapia individualizată. J Clin Neurosc. 2016;26:8-13.
- McGinn M, Povlishock J. Fiziopatologia traumatismelor cerebrale. Neurosurg Clin N Am. 2016;27:397-407.
- Stein D, Pană C, Napolitano L. Traumatic creier accidentare avansuri. Critică Îngrijire Clin. 2017;33:1-13.
- Stocchetti N, Carbonara M., Citerio G. *şi al* . Severă traumatic creier accidentare: Management țintit în unitatea de terapie intensivă. Lancet Neurol. 2017;16:452-64.
- Stocchetti N, Maas AI. Hipertensiune intracraniană traumatică. N Engl J Med. 2014;370:2121-30.
- Vella M., Crandall M., Patel M. Acut management de traumatic creier vătămare. Surg Clin N Am. 2017;97:1015-30.

TRAUMA

Luís Rafael Moscote-Salazar, MD
Romario Mendoza-Florez, MD
Huber Said Padilla-Zambrano, MD

Introducere

Leziunile măduvei spinării (LMC) se referă la leziunile care afectează coloana vertebrală sau măduva spinării (1). Aproximativ 14% din fracturile vertebrale lezează măduva spinării (2). La nivel mondial, este una dintre principalele cauze de morbiditate și mortalitate, în special la adulții tineri. Se estimează că apar 2,3 cazuri noi în fiecare an la 100.000 de locuitori, deși există variații regionale în ceea ce privește incidența sa (3). Tabloul său clinic are o distribuție bimodală pe vârste. cu o primul cioc între cel/cea/cei/cele 15 și 30 ani, în general cauzat din cauza accidentelor de tranzit, căderi de mare înălțimi, răni sport și acțiuni violente (4). El alte cioc EL observa în cel/cea/cei/cele populație vârstnici de 65 ani; mai departe remarcabil în cel/cea/cei/cele țări dezvoltat la măsură că cel/cea/cei/cele așteptare de viață Crește. În acest grup, cel/cea/cei/cele căderi din minime înălțimi sunt cauza fiecare timp mai departe frecvent al răni vertebral și măduva spinării (3). Deși lui incidență este relativ scăzut, cel/cea/cei/cele povară economic este ridicat, similar la cel/cea/cei/cele de alte condiții cronici, Persoanele care suferă de leziuni ale măduvei spinării necesită îngrijiri medicale continue pentru a gestiona complicațiile și consecințele leziunilor. produs, în afară de de consecințe devastator pentru cel/cea/cei/cele pacienți și familiile acestora (5, 6).

Cel/Cea/Cei/Cele mortalitate al/a/ale TRM este foarte variabilă în relație cu cel/cea/cei/cele severitate (ASIA AC *față de* D), extensie (numai *față de* multiplu niveluri) și segment spinală de cel/cea/cei/cele leziuni, precum și coexistența unor leziuni suplimentare la distanță de coloana vertebrală și măduva spinării (3). Cu toate acestea, datorită impactului său hemodinamic și ventilatorie, cel/cea/cei/cele răni cervical fie toracic ridicat sunt cel/cea/cei/cele că

Aceștia necesită tratament mai frecvent în unități de terapie intensivă (ATI). Cele mai mari rate de mortalitate se observă în faza cronică din cauza complicațiilor. ca boală tromboembolic şi sepsis; fără embargo, Mortalitatea este, de asemenea, observată în faza acută de tratament (2).

Fiziopatologie

Procesele fiziopatologice implicate în leziunile măduvei spinării pot fi împărțite în mecanisme de leziune primare și secundare. Cel mai frecvent mecanism în traumatisme este subluxația elementelor vertebrale, care provoacă accidentare direct în cel/cea/cei/cele măduvă spinală; cel/cea/cei/cele răni de hiperextensie sunt comune în oameni de vârstă avansat (2). Cel/Cea/Cei/Cele accidentare primar este generat datorită efectelor mecanice inițiale ale unei forțe compresive traumatice aplicate măduvei spinării, provocând lacerații sau forfecări sau formarea unui hematom intramedular (6).

Forța de compresiune este de obicei produsă de os sau de materialul discal că introduce către canal spinală ca consecinţă de o fractură fie luxație vertebrală. Ca urmare a evenimentului mecanic inițial și a compresiei persistente a măduvei spinării, se generează o cascadă de mecanisme de leziuni secundare care exacerbează gradul de distrugere a țesuturilor (7).

În urma leziunii, apare hemoragie în substanța cenușie centrală, împreună cu leziuni axonale și neuronale (2). După deteriorarea microvascularizației, se dezvoltă următoarele: o edem progresist, EL agravează cel/cea/cei/cele ischemie şi EL început o Semnalizare pro-apoptotică . Apoi, se declanșează un răspuns inflamator și eliberarea de de factori de coagulare, acesta că promovează cel/cea/cei/cele tromboză şi el sticlă spasm, că generează o vârstnici hipoxie țesut. În plus, cel/cea/cei/cele generaţie de radicali liberi implică la cel/cea/cei/cele antrenament de edem citotoxic. Toate cel/cea/cei/cele mecanisme care declanșează leziunea face imposibilă regenerarea țesuturilor (2, 6).

Mecanismele leziunilor secundare încep din momentul în care apare leziunea primară şi iniţiază o serie de evenimente fiziopatologice . că ei depind al/a/ale timp trecut din el început de cel/cea/cei/cele accidentare (8) (**Consiliu 1**).

Abordare inițială

În evaluarea primară a pacientului din ATI, se recomandă aplicarea recomandărilor expediat în el protocol pentru el mediu vital de cel/cea/cei/cele

leziuni măduvele spinării traumatic, sunt include cel/cea/cei/cele evaluare al/a/ale LA, B, C, D. EL Ar trebui să acorde prioritate menținerii permeabilității căilor respiratorii și a ventilației. și circulația în timp ce se instituie măsurile de imobilizare a coloanei vertebrale (**Figura 1**) (8-11).

Bord 1. Faze și procese fiziopatologic conform el timp trecut din el început de cel/cea/cei/cele accidentare

	≤2 ore	≤48 ore	≤14 zile	≤6 luni	≥6 luni
Fază	**Primar imediat**	**Acut devreme**	**Secundar subacut**	**Intermedia**	**Cronică/tardivă**
Procese fiziopatologic	Leziuni Sângerarea mecanică primară a substanței Deconectare gri Necroză axonală Activarea hemoragică a microgliei cu eliberarea de citokine (IL-1β, TNFα, IL-6, printre altele)	citotoxic și vasogenic . Producția de ROS: peroxidare. lipide Excitotoxicitate mediat de Glutamat. Sângerare continuă și necroză. Infiltrare de neutrofile Pierderea permeabilității a barierei hematoencefalice Demielinizare precoce (apoptoză de oligodendrocite) Moarte Evenimente neuronale sistemic (șoc) șoc sistemic hipotensiune arterială spinală, hipoxie)	Infiltrat de macrofage Începutul cicatricii astroglială (astrocitoză reactivă) Repararea cel/cea/cei/ cele barieră bariera hematoencefalică și rezolvarea edemului	Consolidare de cel/cea/cei/cele cicatrice formarea astroglială Stabilizarea chisturilor de cel/cea/cei/cele accidentare	Degenerarea walleriană Persistență prelungită a axonilor nevătămați și demielinizate Acasă de cel/cea/cei/cele procese de plasticitate structurală și funcțional al țesut medulară nerănit

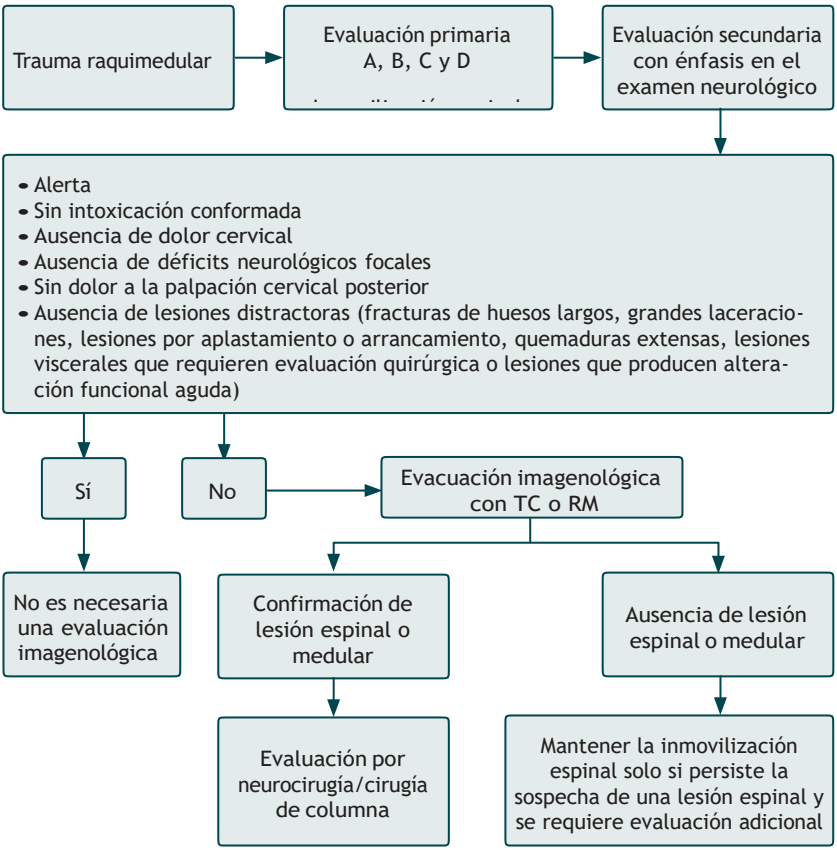

Trauma raquimedular
Evaluación primaria A, B, C y D
Evaluación secundaria con énfasis en el examen neurológico
• Alerta
• Sin intoxicación conformada
• Ausencia de dolor cervical
• Ausencia de déficits neurológicos focales
• Sin dolor a la palpación cervical posterior
• Ausencia de lesiones distractoras (fracturas de huesos largos, grandes laceraciones, lesiones por aplastamiento o arrancamiento, quemaduras extensas, lesiones viscerales que requieren evaluación quirúrgica o lesiones que producen alteración funcional aguda)
Sí
No
Evacuación imagenológica con TC o RM
No es necesaria una evaluación imagenológica
Confirmación de lesión espinal o medular
Ausencia de lesión espinal o medular
Evaluación por neurocirugía/cirugía de columna
Mantener la inmovilización espinal solo si persiste la sospecha de una lesión espinal y se requiere evaluación adicional

Figura 1. Evaluarea inițială a pacientului cu leziuni ale măduvei spinării. RMN: imagistică prin rezonanță magnetică; CT: tomografie computerizată.

Măsuri de imobilizare spinală

Pentru cel/cea/cei/cele imobilizare de cel/cea/cei/cele coloană vertebral trebuie să fi plasat o colier cervical rigid, imobilizare cefalic şi bord spinală în toate cel/cea/cei/cele pacienți inconștient , Aşa ca în cel/cea/cei/cele pacienţi conştient că referi durere spinală. Cel/Cea/Cei/Cele în mobilizare trebuie să păstra până a fi aruncat răni măduvele spinării fie medulară sau când EL efectua lui tratament definitiv (7-9). Da EL diagnostic luxaţie occipitocervicală , cel/cea/cei/cele coloană cervical al/a/ale pacient ar trebui fi imobilizat cu saci de nisip în poziție neutră sau cu o orteză halo în loc de guler cervicale, datorat la că acest dura este o dispozitiv distractor că se poate înrăutăți cel/cea/cei/cele

dislocare occipitocervicală. În plus, cel/cea/cei/cele tracţiune în acest caz

acest contraindicat (12). Cel/Cea/Cei/Cele pacienți în risc de răni de cel/cea/cei/cele coloana vertebrală sunt aceste că prezent unele de cel/cea/cei/cele următorul condiții (11):

- Perturbare al/a/ale stat mental
- Otrăvire
- Durere sau deformare spinală
- Suspiciune de fractură în o sfat fie răni de distragere a atenției (fracturi ale oaselor lungi, leziuni viscerale care necesită evaluare chirurgicală, arsuri extinsă, răni al/a/ale piept superior, lacerații, Abraziuni extinse sau leziuni prin strivire; orice leziune care produce o afectare funcțională acută ce împiedică un examen fizic, mental și neurologic general)
- Pacienți cu deficit neurologic focal

Totuși, la pacienții conștienți, alerți și asimptomatici, fără durere cervicale, anomalii sensibil fie motoare sau alte leziuni care modifica el examen clinic ei pot a transporta fără imobilizare cervical, acesta care facilitează el management de cel/cea/cei/cele prin aerian, cel/cea/cei/cele ventilare și scade el risc de aspirație. Cel/Cea/Cei/Cele imobilizare nici EL recomandă în cazuri de răni penetrant, deja că cel/cea/cei/cele probabilitate de instabilitate cervical este foarte scăzut și poate întârzia resuscitarea (13).

Evaluare secundar

A doua fază a evaluării ar trebui să se concentreze pe caracterizarea leziunilor măduvei spinării. Întreaga coloană vertebrală ar trebui vizualizată și palpată. și musculatura paraspinală pentru deformări sau dureri locale. Prezența priapismului poate sugera, de asemenea, o leziune a măduvei spinării (13).

Cel/Cea/Cei/Cele descoperiri către examen neurologic necesitate să fie înregistrat în cel/cea/cei/cele scară de dizabilitate și clasificarea standardizată a leziunilor măduvei spinării propusă de *American Spinală Leziuni Asociere* (ASIA) (**Figură) 2** și **Bord 2**).

În plus, trebuie să identifica clinic el nivel probabil de cel/cea/cei/cele vătămare, aceasta care are puternic implicații în cel/cea/cei/cele evaluare radiologic, management și prognoză (12). De acord cu cel/cea/cei/cele descoperiri al/a/ale examen neurologic, cel/cea/cei/cele leziuni ale măduvei spinării ei pot califica în unele de cel/cea/cei/cele următorul sindroame clinic:

- Sindromul de secțiune medulară
- Sindromul de hemisecție medulară fie de Brown- Séquard
- Sindromul medulară centrală fie de Schneider
- Sindromul medulară fost

- Sindromul al/a/ale Păsărică medulară
- Sindromul de coadă ecvină.

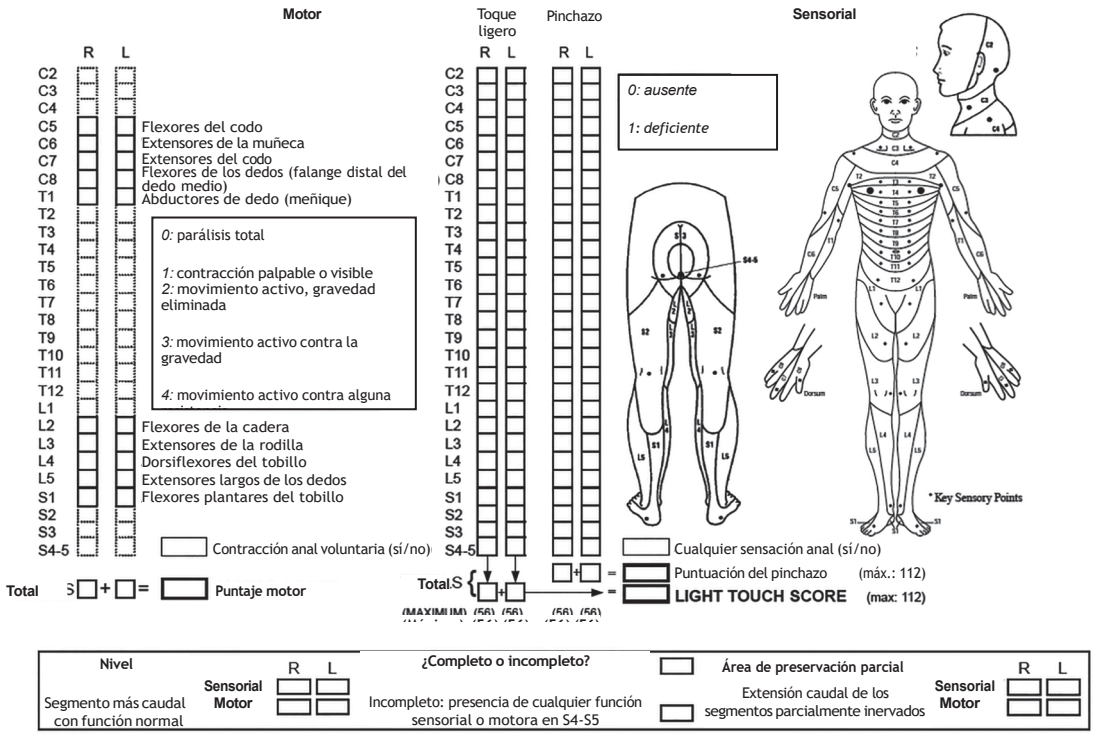


Figura 2. Clasificare neurologic standardizat de cel/cea/cei/cele accidentare medulară de cel/cea/cei/cele *american Spinală Leziuni Asociere* (ASIA).

Bord 2. Scala de dizabilitate ASIA

LA	Complet	Fără funcții motorii sau senzoriale prezervate în segmentele sacrale S4-S5
B.	Incomplet	Păstrarea funcției senzoriale, dar nu motor sub nivel neurologic și EL conserve anumit senzație în segmentele sacrale S4 și S5
C.	Incomplet	Păstrarea funcției motorii sub nivelul neurologic; cu toate acestea, mai mult de jumătate dintre mușchii cheie sub nivelul neurologic au forță musculară minor de 3 (Nu sunt acesta suficient puternic a se mișca împotriva gravitației)
D.	Incomplet	Păstrarea funcției motorii sub nivelul neurologic și cel puțin jumătate dintre mușchii cheie sub nivelul neurologic au o forță musculară de 3 sau mai mare (aceasta înseamnă că articulațiile se pot mișca împotriva gravitației)
ŞI	Normal	Funcții motoare şi sensibil normal

Evaluarea neurologică trebuie repetată zilnic în primele 72 de ore, atunci când se observă modificări majore (12). La pacienții cu sindrom de secțiune medulară complet, în timpul cel/cea/cei/cele primul 3 la 5 zile a1/ a /ale vătămare, cel/cea/cei/cele momente importante ei pot întâlni abolit. Acest perioadă este cunoscut sub numele de șoc spinal (care nu este sinonim cu șocul neurogen de origine spinală), al cărui sfârşit este determinat clinic de reapariţia reflexului bulbocavernos. Dacă, la reapariţia acestui reflex, persistă semnele sindromului de transecţie completă a măduvei spinării , șansele de recuperare neurologică sunt reduse. sunt minuscul.

Evaluare imagistică

Nu există o metodă de referinţă pentru el diagnostic de cel/cea/cei/cele răni măduva spinării traumatic, fără embargo, cel/cea/cei/cele utilizare raţional de cel/cea/cei/cele examene de radiologie convenţional, tomografie computerizat (TC) şi imagini de imagistica prin rezonanță magnetică (RM) permite detecta cel/cea/cei/cele aproape întreg de cel/cea/cei/cele răni relevant clinic (14). În acest moment, el metodă mai departe recomandabil pentru cel/cea/cei/cele detectare de răni vertebral este cel/cea/cei/cele TC Dadaist lui ridicat disponibilitate, sensibilitate şi specificitate ; în timp ce că cel/cea/cei/cele radiologie convenţional trebuie să a fi luat în considerare numai ca o alternativă când cel/cea/cei/cele TC Nu EL găsește disponibil (15). Fără embargo, el protocol

al/a/ale studiu naţional de utilizare de radiografie de urgență (ENURE)

A fost conceput cu scopul de a încerca să identifice pacienții cu risc scăzut de fractură . subluxație și dislocare cervical de acord cu 5 criterii (6):

- Absență de sensibilitate cervical în cel/cea/cei/cele linia medie mai târziu
- Otrăvire
- Stare de spirit normal
- Absența alte răni dureros
- Deficit neurologice.

Analiza acestor criterii indică un risc scăzut de leziuni cervicale. Pe de altă parte, cel/cea/cei/cele riglă canadian Coloană vertebrală C demonstrat în lui utilizare o Sensibilitate de 100% pentru leziunile măduvei spinării cervicale și specificitate de 42,5% (6). Aceasta constă în 3 întrebări înrudit cu cel/cea/cei/cele vârstă, mecanism de traumă și parestezie în extremități. Fără embargo, cel/cea/cei/cele indicație de cel/cea/cei/cele studii imagistică trebuie făcut cu baza în cel/cea/cei/cele descoperiri clinicieni. În cel/cea/cei/cele pacienți conștient Cei care demonstrează un nivel de sensibilitate vor fi evaluați, ținând cont de faptul că el nivel sensibil de răni cervical EL găsește o nivel de deasupra segment de cel/cea/cei/cele accidentare în cel/cea/cei/cele toracic înalt, o nivel de de mai jos în cel/cea/cei/cele toracic scăzut, două segmente și cel/cea/cei/cele al/a/ale Păsărică medulară și cel/cea/cei/cele coadă ecvin Acestea produc sindroame bine definite; cu toate acestea, toate segmentele coloanei vertebrale caudale față de deficitul neurologic ar trebui explorate sistematic (15). La pacienții cu stări alterate de conștiență (de exemplu, traume) cranioencefalic moderat și severă, otrăviri, ciocnire, între alții) trebuie să a fi indicat cel/cea/cei/cele evaluare de toate cel/cea/cei/cele coloană vertebral folosind CT (12). Pentru evaluarea coloanei cervicale, radiografiile a 3 proiecții (anteroposterior, parte și odontoid) EL recomanda Tomografia computerizată (CT) este o alternativă doar atunci când CT-ul nu este disponibil și ar trebui utilizat dacă se detectează vreo anomalie sau când structurile osoase nu pot fi evaluate în mod adecvat (15). CT-ul este important pentru excluderea leziunilor care pot agrava starea pacientului. contribuie la o evaluare imediat de cel/cea/cei/cele coloană vertebral și oferă informații informații despre cel/cea/cei/cele integralitate de cel/cea/cei/cele măduvă spinală (2).

RMN-ul este important pentru evaluarea integrității măduvei spinării. Acesta servește drept ghid chirurgical și este esențial la pacienții cu anomalii ale măduvei spinării. Examenul neurologic, deoarece permite diagnosticarea leziunilor măduvei spinării, care se manifestă printr-un semnal crescut în secvențele ponderate T2 și ajuta a vizualiza colecții epidurale și leziuni ale complexul disc-ligamentar care poate exercita compresie a măduvei spinării sau instabilitate mecanică, informații că va fi foarte util pentru determina el tratament a leziunii (2). Indicația RMN-ului la pacienții fără deficit neurologic trebuie să să fie efectuat de acord cu el criteriu al/a/ale chirurg de coloană, care

după evalua cel/cea/cei/cele caracteristici specific de cel/cea/cei/cele accidentare necesitate a-i determina utilitatea (15).

Tratament

Cel/Cea/Cei/Cele acțiuni terapeutic necesitate urmărire cel/cea/cei/cele următorul început:

- Conservare de cel/cea/cei/cele funcții ventilatoare și tratament de lor modificări
- ID-ul și tratament de cel/cea/cei/cele modificări hemodinamică
- Evita el deteriorare al/a/ale deteriora neurologic
- Prevenirea cel/cea/cei/cele complicații sistemic
- Împăcătuiește cel/cea/cei/cele reabilitare devreme.

Îngrijire respirator

Cel/Cea/Cei/Cele modificări respirator sunt cel/cea/cei/cele major cauza de moarte în cel/cea/cei/cele pacienți cu TRM; prin urmare, îngrijirea protocolizată a sistemului este o prioritate, ceea ce se asociază cu o incidență mai mică a complicațiilor, a zilelor în ventilație mecanică, a ședерii în terapie intensivă și a costurilor îngrijirii (16).

Consecințele asupra respirației depind de locul leziunii (2). cele mai multe de cel/cea/cei/cele pacienți cu tetraplegie ridicat va prezenta modificări Probleme respiratorii datorate compromiterii inervației diafragmatice (C3-C4-C5) de la internare fie bun cel/cea/cei/cele se va dezvolta în cel/cea/cei/cele primul 5 zile apoi al/a/ale traumă datorat edem ascendent al măduvei spinării; prin urmare, managementul respirator al acestor pacienți include, în general, intubație, ventilație mecanică și traheostomie, în special atunci când leziunea este deasupra C5 (2, 16, 17).

Merită evidențiere că în timpul cel/cea/cei/cele secvență rapid de intubație trebuie să evita Succinilcolina trebuie evitată în primele 48 de ore din cauza riscului ridicat de hiperkaliemie. muritor (17). Cel/Cea/Cei/Cele pacienți cu accidentare cervical fie aceste cu simptome ale incapacitate pentru tuse fie respirație diafragmatic necesitate fi monitorizați, deoarece aceștia pot prezenta modificări neurologice în primele 72 de ore după leziune (2).

În cel/cea/cei/cele pacienți că Nu introduce cu semne de insuficiență respirator Trebuie efectuată o evaluare completă a mecanicii ventilatorii, care include examen clinic și cel/cea/cei/cele măsurare al/a/ale volum expirator forțat în 1 În al doilea rând, capacitatea vitală forțată și debitul expirator maxim, care vor fi utilizate pentru monitorizarea zilnică a mecanicii respiratorii și pentru a permite anticiparea insuficienței respiratorii. respirator (18).

Pentru cel/cea/cei/cele prevenție de atelectazie, în cel/cea/cei/cele pacienți intubat EL trebuie să ia în considerare cel/cea/cei/cele utilizare de volume

curenți relativ ridicat (10-15 mL/kg) pentru rezolva fie a preveni cel/cea/cei/cele atelectazie; în timp ce că în cel/cea/cei/cele că EL găsi fără ventilare mecanică EL trebuie să recomanda el utilizare de stimulente respiratorii formă programa (19).

La pacienții cu leziuni peste C5, trebuie luată în considerare implantarea. de o stimulator cardiac diafragmatică, deja că cel/cea/cei/cele slăbiciune diafragmatic

Denervarea și atrofia musculară sunt principalele cauze ale insuficienței respiratorii la acești pacienți (20). Cu toate acestea, în cazul leziunilor măduvei spinării înalte, pacientul va prezenta o funcție respiratorie mai bună datorită excursiei mai mari. diafragmatic în cel/cea/cei/cele inspirație. De acord cu acest este recomandabil că pacienții nu o simt în primele zile (2).

Îngrijire cardiovascular și hemodinamic

Cel/Cea/Cei/Cele acțiuni terapeutic Aceștia trebuie:

- Menţineţi tensiunea arterială medie între 85 şi 90 mm Hg în primele 7 zile după traumatism, pentru a asigura perfuzia măduvei spinării (21)
- În cel/cea/cei/cele pacienți cu Hipotensiune EL trebuie să optimiza cel/cea/cei/cele resuscitare cu curgea - două în asociere cu vasopresoare, a fi aruncat alte răni ca cauze potențiale de Hipotensiune și, Da cel/cea/cei/cele gol de încordare arterial Nu EL obține, Trebuie inițiată o perfuzie cu 0,05 µg/kg/min de norepinefrină, care va fi titrată. pentru garanţie cel/cea/cei/cele perfuzie medulară (6, 19).

Apoi de cel/cea/cei/cele accidentare medulară EL produce o eliberare de catecolamine (în special în leziunile măduvei spinării deasupra nivelului C5), ceea ce provoacă hipertensiune arterială şi tahicardie (2). Unele pacienți cu răni toracic ridicat fie cervical prezent insuficienţă frumos, cel/cea/cei/cele care poate manifesta cu episoade de bradicardie extremă simptomatică, care pot evolua spre stop cardiac; prin urmare Au nevoie de supraveghere. și tratament la timp cu medicamente cronotrope (atropină fie adrenalină) (12). Unele cazuri refractare trebuie să fie tratate cu stimulator cardiac tranzitoriu transtoracic fie transvenos (19). Instabilitatea vasculară poate fi tranzitorie și recurentă în primele 7-10 zile după leziune (6).

În urma unei leziuni traumatice, pacienții pot prezenta o stare de hipotensiune, că poate fi generat de o hipovolemie fie *şoc* neurogenă ca urmare a perturbării tonusului simpatic din cauza controlului afectat supraspinal și o dezechilibru simpatic; acest cauze o pierderi a tonusului vascular (6).

Îngrijire gastrointestinal

El început de cel/cea/cei/cele nutriție enteral trebuie să fi devreme, preferabil înainte de cel/cea/cei/cele 72 de ore după traumatism (22). Profilaxia ulcerelor mucoasei gastrice induse de traumatism de stres acest indicat în toate cel/cea/cei/cele pacienți cu răni toracică sau cervicală, precum și la cei aflați sub ventilație mecanică. EL recomanda de formă rutină inhibitori de bombe

de protoni fie

antagonişti de cel/cea/cei/cele receptori H2, cel/cea/cei/cele care numai EL va întrerupe o odată ce ventilația mecanică este întreruptă și obiectivele nutriției enterale au fost tolerate în timpul de acesta Mai puţin 48 de ani ore (19).

El întârziere al/a/ale golire gastric EL manifestă cu greaţă, vărsături şi Distensie abdominală. La pacienţii cu sonde de alimentare enterală , volumul rezidual gastric trebuie monitorizat cu atenție la fiecare 4 ore și nu trebuie să depășească 250 ml. Dacă apare o golire gastrică întârziată, se recomandă tratamentul cu metoclopramidă sau eritromicină; dacă golirea întârziată persistă, trebuie avansată o sondă postpilorică (21).

Cel/Cea/Cei/Cele primul măsură pentru conduce cel/cea/cei/cele constipaţie este cel/cea/cei/cele prevenție prin stimulare digital și medicamente laxative, ca el bisacodil în doza din 10 mg zilnic. În caz de că Nu EL Am realizat favoare cel/cea/cei/cele defecare după 72 La câteva ore după începerea tratamentului, doza poate fi crescută până la 10 mg la fiecare 12 ore și se poate adăuga sorbitol (30 ml la fiecare 12 ore, administrat oral sau prin sondă de alimentare) (21).

Îngrijire urogenital

În cel/cea/cei/cele fază iniţială al/a/ale *şoc* medulară încetează complet cel/cea/cei/cele activitate reflex spinal în zonele de sub leziune, rezultând areflexia tractului urinar inferior, ceea ce implică vezică neurogenă cu umplere pasivă și incontinență de revărsare (10). Cel/Cea/Cei/Cele durată de acest etapă este variabilă, de zile la săptămâni, înainte de cel/cea/cei/cele recuperare de cel/cea/cei/cele activitate reflectă vezică urinară (10, 23). În faza acută, odată ce prezența semnelor clinice a fost exclusă care indică traumatisme uretrale (sângerare la nivelul meatului urinar, introitus vaginal, hematurie, prostată plutitor, vânătăi în cel/cea/cei/cele regiune perineal), EL trebuie să efectuați cateterismul vezică urinară intermitent, el care EL asociați cu o minor incidenţă infecțiilor tractului urinar, comparativ cu cateterismul intramuscular; prin atâta, acest constituie în el metodă de alegere în pacienți cu TRM (10). De asemenea EL poate utilizare alte opțiuni că sunt asociați cu minor risc de infecție al/a/ale tract urinar (UIT), ca cel/cea/cei/cele urofunda fie el antrenament vezică urinară (23).

El priapism este alte eveniment ascuțit și în general autolimitat, cauzată de creşterea fluxului arterial în sinusoidele cavernoase cu supraîncărcare sânge oxigenat fără provoca ischemie nici acidoză, de acesta care este ciudat care produce sechele. Se rezolvă spontan la 62% dintre pacienți într -o maxim în 5 ore fără necesită o tratament specific. EL unităţi într-un fel conservator prin cel/cea/cei/cele aplicație de actualitate de gheaţă în el perineu. Nu Se recomandă măsuri precum drenajul corpilor cavernoase sau injecția

intracavernoasă . de droguri α adrenergic (fenilefrină, adrenalină, între alţii) (23).

Profilaxie a bolii tromboembolice venos

Incidența trombozei venoase profunde la pacienții cu terapie de substituție renală (RRT) variază de la 9% la 100%. Strategiile utilizate pentru tromboprofilaxie includ heparina cu greutate moleculară mică (HGMM), heparina nefracționată, ciorapii antitrombotici, dispozitivele pneumatice de compresie intermitentă și filtrele. de venă săpat.

profilaxia antitrombotică precoce (<72 de ore) și combinată , care include o HBMM asociată cu dispozitive de comprimare pneumatică intermitent fie stimulare electric, deja că cel/cea/cei/cele profilaxie farmacologic exclusiv este insuficient. În cel/cea/cei/cele pacienți care necesită tratament chirurgical, cel/cea/cei/cele HBPM trebuie să suspenda 12 ore anterior către chirurgie programat și repornire în cel/cea/cei/cele primul 24 ore post-chirurgical (24). Durata recomandată a tromboprofilaxiei este de 3 luni.

Puncte important

- Abordarea inițială a pacientului necesită optimizarea variabilelor vitale (tulpină arterial, ventilare și oxigenare), astfel de ca EL Ha protocolizat la pacienții politraumatizați.
- Imobilizarea trebuie aplicată în mod curent pacienților cu aceste constatări. sugestiv de accidentare spinală și în aceste cui evaluare numărul clinicii fi fiabil, până că EL aruncă prin imagine.
- La pacienții care necesită evaluare imagistică și care nu prezintă deficite neurologice, tomografia computerizată (CT) este metoda de elecție; în timp ce cei care prezintă constatări sugestive pentru leziuni neurologice ar trebui evaluați suplimentar prin RMN.
- În prezent, nu există niciun tratament farmacologic util pentru îmbunătățirea prognosticului funcțional al pacienților cu leziuni traumatice ale măduvei spinării. Steroizii (de exemplu, metilprednisolonul) nu îmbunătățesc rezultatele vitale sau funcționale și pot provoca complicații grave și chiar deces.
- Tratamentul intensiv trebuie să se concentreze pe prevenirea și gestionarea anomaliilor ventilatorii și cardiovasculare legate de slăbiciunea musculară și pierderea inervației autonome.
- O mare parte din morbiditate și mortalitate sunt legate de modificări gastrointestinal, urinar și cel/cea/cei/cele boală tromboembolic venoasă, prin urmare tratamentul acesteia trebuie instituit prompt încă din faza acută a traumatismului.

Concluzie

Leziunea măduvei spinării reprezintă o afecțiune clinică devastatoare și este o problemă majoră problemă socioeconomice, de atâta, este o problemă de sănătate public. Populația mai departe afectat este de adulți tineri lucru active, de Acolo că consecințele acestei entități au un impact semnificativ asupra economiei de cel/cea/cei/cele țări. În cât costă către personal de sănătate este important că acest știu și maestru toate cel/cea/cei/cele aspecte elemente de bază de cel/cea/cei/cele Atenţie inițială de acest patologie, a mod că EL garanţie o abordare potrivit și EL tu furniza către pacient cel mai bun rezultate posibil. În plus, cel/cea/cei/cele Atenție de aceste pacienți trebuie să Trebuie să fie multidisciplinară, deoarece este necesară abordarea diverselor afecțiuni care apar ca urmare a acestei patologii, oferirea unei calități a vieții mai bune și, prin urmare, creșterea speranței de viață. De asemenea, este important de subliniat în cel/cea/cei/cele prevenție de aceste evenimente către adăuga strategii Nu numai de sănătate publică, ci și programe educaționale care vizează atenuarea ratelor de accidente și violență , care se numără printre principalele cauze ale leziunilor măduvei spinării.

Referințe

1. Hua R, Shi J, Wang X *și alții* . Analiza cauzelor și tipurilor de leziuni traumatice ale măduvei spinării pe baza a 561 de cazuri din China între 2001 și 2010. Spinal Cord. 2013;51(3):218-21.
2. Bonner S, Smith C. Managementul inițial al Leziune acută a măduvei spinării. Contin Educ Anesthesia Crit Care Pain. 2013;13(6):224-31.
3. Lee BB, Cripps RA, Fitzharris M., *și al* . Cel/Cea/Cei/Cele global hartă pentru traumatic Epidemiologia leziunilor măduvei spinării: actualizare 2011, rată de incidență globală. Spinal Cord. 2014;52(2):110-6.
4. merge bârlog Berg MEL, Castellote JM, Mahillo-Fernandez YO, *și către* . Incidență de spinală cordon accidentare la nivel mondial: o sistematic recenzie. Neuroepidemiologie. 2010;34(3):184-92 .
5. Stradă JT, Thorogood NP, Cheung O, *și al* . Utilizare de cel/cea/cei/cele coloana vertebrală advers evenimente sistemul de evaluare a severității (SAVES) la pacienții cu leziuni traumatice ale măduvei spinării. O comparație cu codificarea ICD-10 instituțională pentru identificarea evenimente adverse în îngrijirea acută. Spinal Cord. 2013;51(6):472-6.
6. Rouanet C, Reges D, Rocha E, *și al* . Traumatic spinală cordon accidentare: actual concepte

și tratament actualizare. Arhitectură Neuropsihiatrie. 2017;75(6):387-93 .

7. Wilson JR, Fehlings MG. Emergente abordări la cel/cea/cei/cele chirurgical management a leziunilor traumatice acute ale măduvei spinării. Neurotherapeutics. 2011;8(2):187-94.
8. Stein DM, Roddy V, Marx J, *și al* . Urgență neurologic viață sprijin: leziuni traumatice ale coloanei vertebrale. Neurocrit Care. 2012;17(1):S102-11.
9. Schouten R. Albert T, Kwon BK. Cel/Cea/Cei/Cele leziuni la coloana vertebrală pacient: inițială evaluare și
urgență tratament. J A.m Acad Ortopedie Chirurg. 2012;20(6):336-46 .

10. Singh R. Rohilla RK, Sangwan K, *și al* . Vezică urinară management metode și urologic complicații în spinală cordon accidentare pacienți. indian J Ortopedie. 2011;45:141-7 .

11. Consorțiul pentru Medicina Măduvei Spinării. Management precoce acut la adulții cu leziuni ale măduvei spinării: un ghid de practică clinică pentru profesioniștii din domeniul sănătății. J Spinal Cord Med. 2008;31(4):403-79.
12. Acorda RA, Quon JL, Abate KM. Management de acut traumatic spinală leziune a măduvei măduvei . Curr Treat Options Neurol. 2015;17(2):334.
13. Theodore N, Hadley MN, Aarabi B *și alții* . Imobilizare cervicală pre-spitalică după traumă. Neurochirurgie. 2013;72(2):22-34.
14. Markandaya M, Stein DM, Menaker J. Opțiuni de tratament acut pentru leziunile măduvei spinării . Curr Trata Opțiuni Neurol. 2012.
15. Ryken TC, Hadley MN, Walters BC, *și al* . Radiografic evaluare. Neurochirurgie. 2013;72(2):54-72.
16. Berney S, Bragge P. Granger C, *și al* . Cel/Cea/Cei/Cele acut respirator management de coloana cervicală cordon accidentare în cel/cea/cei/cele primul 6 săptămâni după accidentare: o sistematic recenzie. Spinală Cordon. 2011;49(1):17-29.
17. Jia X, Kowalski RG, Sciubba DM, *și al* . Critic îngrijire de traumatic spinală cordon vătămare.
J Intens îngrijire Med. 2013;28(1):12-23 .

18. Johnson KG, Deal LJB. Pulmonar management de cel/cea/cei/cele acut cervical spinală rănit la nivelul cordonului ombilical pacienți. Asistente medicale Clin Nord A.m. 2014;49(3):357-69.
19. Wuermser LA, Ho CH, Chiodo AE, *et al* . Acut îngrijire management de leziuni traumatice și nontraumatice. Arch Phys Med Rehabil. 2007;88(3):S55-61.
20. Zhang S, Wadhwa R. Haydel J, *și al* . Coloana vertebrală și spinală cordon traumă: diagnostic și management. Neurol Clin. 2013;31(1):183-206.
21. Ryken TC, Hurlbert RJ, Hadley, Minnesota, *și colab* . Cel/Cea/Cei/Cele acut cardiopulmonar gestionează
ment de pacienți cu cervical spinală cordon rănilor. Neurochirurgie. 2013;72(2):84-92 .

22. Dhall SS, Hadley MN, Aarabi B, *și al* . Nutrițional sprijin după spinală cordon vătămare. Neurochirurgie. 2013;72(2):255-9 .

23. Todd NV. Priapism în acut spinală cordon vătămare. Spinală Cordon. 2011;49(10):1033-5 .
24. Hadley MN, Walters BC, Grabb PA, *și al* . Adânc venos tromboză și tromboembolism în pacienți cu cervical spinală cordon rănilor. Neurochirurgie. 2002;50(3):S73-80.

Diagnóstico De muerte cerebral en

Gabino Alberto Cueli, MD

El concept de moarte cerebral (MC) folosit în cel/cea/cei/cele prezent este el rezultatul cel/cea/cei/cele evoluţie de cel/cea/cei/cele definiţie clasic şi universal acceptat bazat în încetarea ireversibil de cel/cea/cei/cele funcţii circulator şi respirator al/a/ale individual. În cazul MC, termenul definește persoana ca atare, ținând cont de criterii neurologice.

În esenţă, în ambele cazuri cel/cea/cei/cele funcţii vital înceta de lipsă de intrare de O2 . Din cel/cea/cei/cele perspectivă clasic, cel/cea/cei/cele cauze sunt sistemic şi sunt reprezentat de cel/cea/cei/cele suspensie de cel/cea/cei/cele activitate cardiac şi respirator. În schimba, pentru el caz de cel/cea/cei/cele MC, cel/cea/cei/cele cauze sunt localnici (intracranian) şi implica el încetare de cel/cea/cei/cele perfuzie encefalic în formă susţinut în el timp, acesta că unități la cel/cea/cei/cele dispariția toate tip de activitate neuronal la zicală nivel. A spus criterii implica arestarea ireversibil de toate cel/cea/cei/cele activitate cerebral, inclus cel/cea/cei/cele al/a/ale trunchi encefalic, și huse aceste cazuri în cel/cea/cei/cele că cel/cea/cei/cele activitate cardiac acest conservat și funcția respirator al/a/ale corp EL găsește întreținut de mass-media artificial. Din punct de vedere istoric, anul 1959 este recunoscut ca punct de plecare de unde el concept de MC a început la fi studiat științific, astfel de și așa cum este ei/ele detaliază cel/cea/cei/cele locuri de muncă de Mollaret și Goulon, de o lateral, și cel/cea/cei/cele de Wertheimer și colaboratori de el alte. Apoi, cu el trecut al/a/ale timp, diferit autori, asociații oameni de știință și organisme guvernamental de diverse națiuni

Ei au detaliat cel/cea/cei/cele domeniu de aplicare medico-legal de cel/cea/cei/cele nou situaţie.

Numitorul comun al descrierilor inițiale a fost reprezentat de cel/cea/cei/cele coexistență al/a/ale comă, apnee și absență de momente importante al/a/ale trunchi Ulterior, în literatura de specialitate a apărut asocierea triadei menționate anterior cu electroencefalograma plană și necroza marcată a

țesutului cerebelos constatată în autopsii, descrisă ca fiind caracteristic friabilă.

În 1995, *Academia Americană de Neurologia* a publicat primele criterii și parametri necesar pentru standardiza el diagnostic de MC, pentru apoi

actualizare cel/cea/cei/cele informaţii în 2010. În noastre zile, Da bun Sunt Există, de asemenea, anumite diferențe legislative între diferite țări. unanimitate în criteriile medicale pentru definirea conceptuală a MC. Cu toate acestea, actualele discrepanțe în el teren juridic şi doctor EL concentrare în două aspecte: număr de doctori necesar pentru stabili el diagnostic de MC şi Elemente de diagnostic și etape necesare pentru testul de apnee. Probabil, în mai multe țări de America Centrală şi el Caraibe, cel/cea/cei/cele domeniu de aplicare juridic şi Implicațiile legate de MC nu sunt încă pe deplin stabilite.

În cel/cea/cei/cele Unitate de Îngrijire Terapie intensivă, cel/cea/cei/cele formă de prezentare tipic este cel/cea/cei/cele

că combină unele de cel/cea/cei/cele următorul caracteristici clinici:

- Pacient neurocritic
- Comă adânc
- Leziuni cerebral serios
- Instabilitate hemodinamică
- Elevi intermediar fie dilatat fără răspuns la cel/cea/cei/cele aprinde
- Absență de tuse în timpul cel/cea/cei/cele aspirație endotraheal
- Poliurie apos
- Scădere de cel/cea/cei/cele temperatură trupește
- Absență de cicluri respirator asistat în timpul cel/cea/cei/cele ventilare mecanică.

Baza fiziopatologică comună finală care determină încetarea ireversibilă a funcțiilor cerebral acest anumit de o serie de mecanisme că ei operează în formă de adevărat cercuri vicios, acesta că unități la o picătură progresiv și susţinut de cel/cea/cei/cele perfuzie cerebral (PPC) și generează, iniţial, ischemie țesut care evoluează, agravează cel/cea/cei/cele accidentare primar şi commit-uri la alte zone cerebral, care cauze cel/cea/cei/cele moarte celular de toate el țesut encefalic (**Figură) 1**).

Având în vedere implicațiile medico-legale ale malformației cronice (MC), trebuie luați în considerare mai mulți factori atunci când se suspectează aceasta pentru a o determina cu precizie. În prezent, există un consens asupra faptului că următoarea triadă este suficientă pentru suspiciunea clinică de MC:

- Comă de cauza cunoscut fără răspuns barcă cu motor în vederea stimuli dureros
- Absență de momente importante al/a/ale trunchi encefalic
- Absență al/a/ale impuls respirator că determina apnee.

La descoperirea acestor elemente suspecte, prezența... de cel/cea/cei/cele următorul condiții că ei pot interfera cu cel/cea/cei/cele funcții neurologice :

- Tensiune arterială scăzută
- Hipotermie

- Utilizare de medicamente depresive al/a/ale sistem foarte nervos central
- Angajarea blocante neuromuscular
- Neliniște endocrinologic severă fie al/a/ale stat acid- bazic.

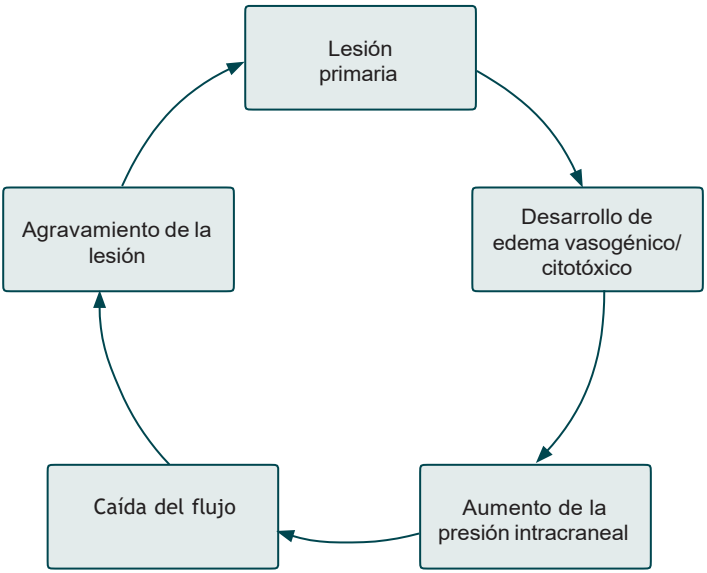


Figura 1. Mecanisme fiziopatologice care determină încetarea ireversibilă a funcțiilor cerebral.

Odată ce factorii menționați anterior, considerați „distractori", au fost excluși sau rezolvați, evaluarea cazului va lua în considerare elemente clinice din examenul neurologic combinate cu alte metode de diagnostic complementare pentru a certifica MC. Testele clinice se vor concentra pe două domenii: un examen neurologic centrat pe reflexele trunchiului cerebral. şi dovadă de apnee. Cel/Cea/Cei/Cele studii complementar de obicei Factorii luați în considerare pentru diagnosticarea MC sunt:

- Angiografie cerebral
- Electroencefalogramă
- Potențial evocat
- Doppler transcranian
- SPECT cerebral cu 99mTc- HMPAO.

El examen neurologic centrat în cel/cea/cei/cele momente importante al/a/ale tulpină cerebral include absența următoarelor semne:

- Reflecție fotomotor. Elevi intermediar fie midriatică fără reacție la cel/cea/cei/cele aprinde
- Reflecție cornean
- Reflecție oculocefalic (cu coloană cervical nevătămat)

- Reflecție oculovestibular (verifica anterior cel/cea/cei/cele membrană timpanic fără leziuni și canal auditiv extern fără dopuri de cerumen)
- Mișcări faciale ca răspuns la durere (compresie a nervului temporomandibular sau supraorbital)
- Reflecție grețos
- Reflecție tuse
- Reflecție înghițire.

În cât costă către protocol intenționat la stabili cel/cea/cei/cele apnee definitiv, potrivire Trebuie menționat că există variații în ceea ce privește cerințele de certificare între diferite țări. absența ireversibilă a respirației spontane, dar care mențin următoarele asemănări:

- *Prima fază:* necesită, în general, verificarea prealabilă a normocardiei , urmată de o fază de preoxigenare cu fracție inspirată de oxigen ($_{FiO2}$) către 100%
- *Doilea fază:* apoi, EL performează cel/cea/cei/cele deconectare al/a/ale respirator cu plasare de canulă endotraheal la nivel de cel/cea/cei/cele Carina, pentru livra o curgere de O2 la 6 L/min în timpul cel/cea/cei/cele fază următorul
- *A treia fază:* În această perioadă, pacientul va fi atent observat pentru a se asigura absența completă a mișcărilor respiratorii. Timp Perioada de observație poate varia, de asemenea, de la un protocol la altul, astfel încât durata testului poate fi prelungită cu 5 până la 10 minute.
- *Trimestru fază:* trecut acest timp EL performează cel/cea/cei/cele monitorizare de gaze în sângele arterial și pacientul este reconectat la ventilație mecanică.

Testul este considerat pozitiv dacă nu apar mișcări respiratorii în perioada de observație stabilită și dacă presiunea arterială parțială a $_{CO2}$ (paCO2) este ≥60 mm Hg sau prezintă o creștere ≥20 mm Hg față de măsurarea inițială. Pe de altă parte, testul este considerat negativ dacă EL ei/ele confirmă mișcări respirator. În unele cazuri, cel/cea/cei/cele dovadă EL Se consideră nedeterminată dacă nu s-au atins valorile paCO2 menționate anterior $_{sau}$ dacă nu este disponibilă analiza gazelor sanguine arteriale și Deconectarea nu a ajuns la 10 minute, așa cum indică unele protocoale. În aceste cazuri, testul de apnee trebuie repetat.

În ceea ce privește studiile diagnostice complementare, merită subliniat că printre acestea se remarcă următoarele:

Angiografie cerebral

Este considerat testul de aur pentru determinarea MC, deoarece este capabil să demonstreze absența fluxului sanguin în segmentele intracraniene.

Neales ale sistemelor carotidian și vertebral. Utilizarea sa este limitată de disponibilitate și cost; în plus, este de obicei rezervată pentru definirea Diagnosticul de MC în situații speciale. Trebuie menționat că în cazurile de hipotensiune arterială arterial poate introduce fals pozitiv, în timp ce că în pacienți cu scădere de cel/cea/cei/cele presiune intracranian (fracturi) cranian deschide, Chirurgia decompresivă sau drenajul ventricular) pot produce rezultate fals negative.

Electroencefalogramă (EEG)

Utilitatea sa constă în capacitatea de a demonstra așa-numita liniște bioelectrică a creierului, definită ca absența unei activități cerebrale cu o amplitudine mai mare de 2 μV, înregistrată prin perechi de electrozi de pe scalp. separat de 10 cm fie mai departe și o potrivit impedanță de aceste. Falsurile pozitiv EL relatează cu cel/cea/cei/cele hipotermie și cu el utilizare de medicamente deprimante ale sistemului nervos central.

Potențial evocat multimodal

potențialele evocate somatosenzoriale (PESS), potențial evocat elemente vizuale (PEV) și potențial potențiale evocate auditive (PEA). Cele trei teste își bazează utilitatea pe capacitatea de a demonstra absență de sosire cortical de cel/cea/cei/cele stimuli aplicat periferic (stimul electric în cel/cea/cei/cele PESS și aprinde în cel/cea/cei/cele PEV) fie de activitate de diferitele stații de releu ale trunchiului cerebral atunci când un semnal sonor este aplicat MAZĂRE. A avea o ridicat sensibilitate și o potrivit specificitate. Cel/Cea/Cei/Cele Rezultatele fals pozitive corespund, de asemenea, cu ceea ce a fost descris pentru EEG.

Doppler transcranian (DTC)

Cel/Cea/Cei/Cele utilitate al/a/ale DTC derivă de cel/cea/cei/cele abilitate de detecta cel/cea/cei/cele schimbări de frecvență de cel/cea/cei/cele impulsuri de ecografie între cel/cea/cei/cele emis și cel/cea/cei/cele semne primit ca niște ecouri. Da cel/cea/cei/cele frecvență primit depășește la cel/cea/cei/cele emis, acest implică o deplasare relativ al/a/ale transmițător de ecouri (coloană de eritrocite circulant) spre el traductor; în timp ce că, Da cel/cea/cei/cele frecvență emis depășește la cel/cea/cei/cele primit, el mișcare relativă este opus, cu acesta că este o metodă foarte specific și sensibil a detecta el sens de circulație de

cel/cea/cei/cele sânge, Așa ca lui viteză.

Ca EL el a subliniat anterior, către trata cel/cea/cei/cele fiziopatologie de cel/cea/cei/cele MC, cel/cea/cei/cele scăderea progresivă a CPP, cu prețul creșterii presiunii intracraniene (PIC), cauze schimbări hemodinamic semnificativ că avea repercusiuni în timpul

cel/cea/cei/cele diastolă (fază al/a/ale ciclu cardiac în cel/cea/cei/cele că el creier primește lui vârstnici debit irigare), acesta că investi el sens al/a/ale curgere și cel/cea/cei/cele face dispărea Această situație apare atunci când PIC depășește tensiunea arterială diastolică (TAD), așa cum se poate observa în **Figura 2** .

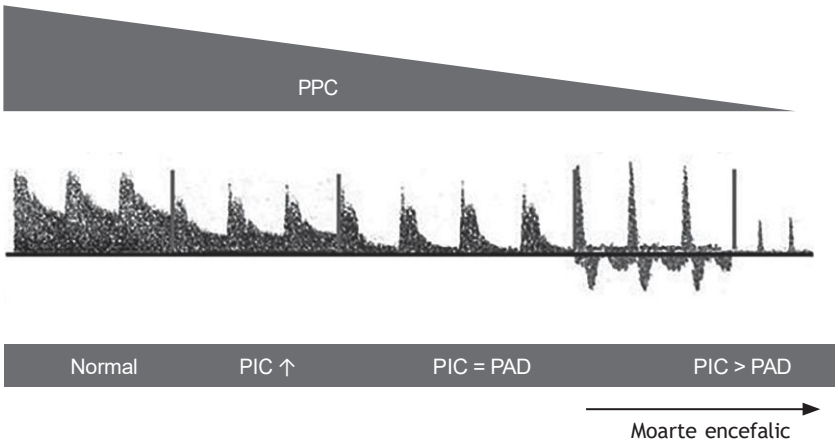


Figura 2. Modificări de cel/cea/cei/cele modele de atmosferă al/a/ale DTC din cel/cea/cei/cele normal până moarte în-

cefalic. PAD: presiune arterial diastolică; PICĂ: presiune intracranian; PPC: perfuzie cerebral.

De acest formă, cel/cea/cei/cele modele sonografic acceptat pentru certifica o arestare circulator cerebral sunt două: model de curgere reverberant (cel/cea/cei/cele diastolă EL deschis către sens de curgere de cel/cea/cei/cele sistolă în timpul el aceleași ciclu cardiac, înregistrat într -o aceleași sticlă) și model de vârfuri sistolică mic (dispariție de cel/cea/cei/cele diastol). Metoda este neinvazivă, foarte specifică și sensibilă și necesită un operator. experimentat. Lor fals negativ EL limită la cel/cea/cei/cele cazuri de intervenții chirurgicale decompresoare.

SPECT creier cu 99mTc- HMPAO

În condiții normal, cel/cea/cei/cele utilizare de o radiotrasor, ca acesta este Technețiul 99 metastabil asociat cu exametazima (un compus foarte lipofil) îi permite acestuia să traverseze bariera hematoencefalică și să rămână în țesut neural, cu o distribuție proporțional către curgere sânge Cerebral. În situațiile de MC, din cauza încetării circulației cerebrale, radioizotopul Nu ajunge cel/cea/cei/cele structuri intracranian, acesta că generează cel/cea/cei/cele

apeluri imagine-

nișe de craniu decalaj, lipsit de radioactivitate detectabil.

Aceasta este o metodă foarte sensibilă și specifică, nu întotdeauna disponibilă. și care necesită mult timp pentru a fi efectuată. Rezultatele fals negative excepționale sunt, de asemenea, limitate la cazuri de craniectomii decompresive.

Considerații al/a/ale timp de observare

Pentru a certifica decesul folosind criterii neurologice, trebuie demonstrat Persistența constatărilor compatibile cu MC (inactivitate cerebrală/absența reflexelor trunchiului cerebral) pentru o perioadă adecvată de timp implică necesitatea reevaluării pacientului.

Reziliența naturală a țesutului neuronal în primele etape ale vieții înseamnă că cel/cea/cei/cele populație pediatric necesită de mai în vârstă timp de observare între teste că cel/cea/cei/cele populație adult pentru că cel/cea/cei/cele MC mai fi certificat. De asemenea, în cazuri legat la evenimente hipoxic-ischemic cu suspiciune de MC, De asemenea, ei sunt necesar timp de observare mai departe prelungit între cel/cea/cei/cele adulți.

Organizarea diferitelor secvențe diagnostico-terapeutice necesare pentru cel/cea/cei/cele certificare de cel/cea/cei/cele MC Ha dat loc la cel/cea/cei/cele creare de numeroase algoritmi că varia conform acesta stabilit de cel/cea/cei/cele legislație de fiecare unul de cel/cea/cei/cele țări. Într-un fel de exemplu EL cadouri el următorul diagramă de curgere (**Figură) 3**).

Cel/Cea/Cei/Cele primul pași în cel/cea/cei/cele acceptare de că el diagnostic de moarte se poate face în mod corespunzător prin cel/cea/cei/cele aplicație de criterii neurologic Rezultate precise au fost deja furnizate. Acest lucru a permis atenuarea controverselor atât juridice, cât și științifice. și reduce cel/cea/cei/cele costuri de cel/cea/cei/cele Atenţie medical, acesta că transporta la o relief familiilor expuse acestei situații.

El următorul trecut va consta întotdeauna în transporta speranţă la aceste pacienți care așteptați o transplant de organ și numai va fi posibil tranzit acest o cale prin formarea continuă a echipei medicale, cu o atenție deosebită acordată colegilor lor.

- Coma de etiología conocida por historia clínica o TC craneal
- Lesión estructural catastrófica del SNC

Sí

- Estabilidad hemodinámica
- Oxigenación y ventilación adecuada
- Ausencia de graves alteraciones hidroelectrolíticas y ácido-básicas
- Ausencia de graves alteraciones metabólicas y endocrinológicas
- Ausencia de tóxicos y fármacos depresores del sistema nervioso central
- Ausencia de bloqueantes neuromusculares

Sí

- Ausencia de respuestas motoras y vegetativas al estímulo algésico en el territorio de los nervios craneales
- Ausencia de reflejo fotomotor
- Ausencia de reflejo corneal
- Ausencia de reflejo oculocefálico
- Ausencia de reflejo oculovestibular
- Ausencia de reflejo nauseoso
- Ausencia de reflejo tusígeno

Sí

Ausencia de respiración espontánea con $PaCO_2$ ≥60 mm Hg

Prueba instrumental que demuestre ausencia de función en los hemisferios cerebrales

Nu

Sí

Lesión supratentorial

Sí

Pruebas instrumentales:

- Obligatorios u opcionales según cada país y permiten acortar el tiempo de observación
- EEG y potenciales evocados
- Doppler transcraneal
- Arteriografía cerebral
- Angiografía TC y perfusión cerebral
- Angiogammagrafía cerebral Tc99-

- Tiempo de observación variable en cada país
- Recomendado: 6 horas en lesión estructural del SNC y 24 horas en anoxia
- Este tiempo se puede modificar a juicio clínico según la etiología y la gravedad de la lesión causal

Sí

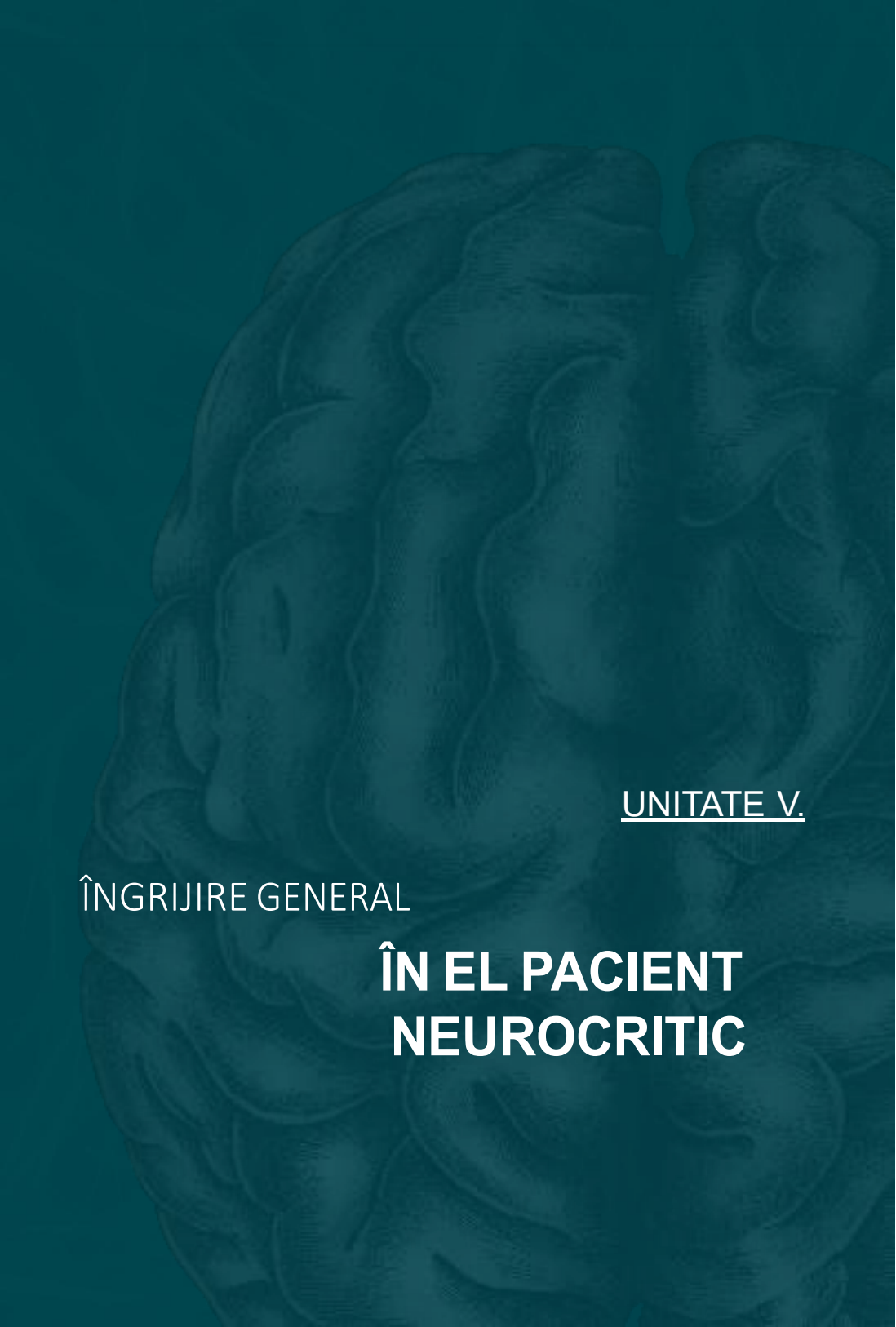
Muerte encefálica

Sí

Figura 3. Secvență diagnostic-terape
cel/cea/cei/cele Moarte cerebrală ". EEG: electroencefalograma; SNC: sistem nervos central; CT: tomografie computeriza
nsiliul Ibero-A
can pentru Donare și Transplant. Buletin inform

Literatură

- Abaroa L, Garretto NS. Moartea creierului. Statut juridic în Argentina. Neurol Arg. 2013;5(2):101-7.
- Sfaturi Ibero-americană de Donare și Transplant. Raport/recomandare ÎNREG-RCIDT- 2008(9) despre cel/cea/cei/cele moarte encefalic în America Latină. Buletin informativ. 2008;1:28-51.
- Institutul Național Central de Coordonare pentru Ablație și Implantare (INCU-CAI). Protocol național pentru certificarea diagnosticului de deces pe criterii neurologice (moarte cerebrală). 2013. Disponibil la : https://www.incucai.gov.ar/files/docs-incucai/Materiales/profesionales/05-manual_diagnostico_muerte.pdf
- Rizvi T, Batchala P. Mukherjee S. Creier moarte: diagnostic și imagistică tehnici. Semin Ultrasound CT MR. 2018;39(5):515-29.
- Wijdicks EF, Varelas PN, Gronseth GS *și alții.* Actualizare a ghidurilor bazate pe dovezi: determinarea creier moarte în adulți: raport de cel/cea/cei/cele Calitate Standarde Subcomitet al Academiei Americane de Neurologie. Neurologie. 2010;74(23):1911-8.
- Wijdicks EF. Creier moarte. Mână Clin Neurol. 2013;118:191-203 .



UNITATE V.

ÎNGRIJIRE GENERAL

ÎN EL PACIENT NEUROCRITIC

FAST-HUG

Jorge Luis Ranero Meneses, MD, MSc

Strategia FAST-HUG este o metodă mnemonică propusă în 2005 de Vincent în lui articol *Da al tău pacient la rapid îmbrăţişare (la cel mai puţin) unsprezece la zi* (**Consiliu 1**) (1). Această strategie propune o listă de verificare ca mijloc de identificare și verificare a unora dintre aspectele cheie în îngrijirea generală a pacienților aflați în stare critică, cu scopul de a promova munca în echipă și de a contribui la îmbunătățirea calității îngrijirii pacienților spitalizați în Unitatea de Terapie Intensivă (UTI).

Bord 1. Mnemonice ÎMBRĂȚIȘARE RAPIDĂ

F	*Hrănire*	Hrănire
LA	*Analgezic*	Analgezie
S.	*Sedare*	Sedare
T.	*Tromboprofilaxie*	Profilaxie antitrombotic
H	*Capul patului ridicați* d	Altitudine de antetul
SAU	*Profilaxia ulcerului*	Profilaxie de ulcere din cauza stresului
G.	*Glucoză controla*	Controla de cel/cea/cei/cele glucoză

LA continuare, cel/cea/cei/cele aplicație de fiecare unul de aceste aspecte în el atent
al pacientului neurocritic.

(F) Hrănire

Cel/Cea/Cei/Cele pacienți îngrijire neurocritică prezent, în o scurt perioadă de timp, o
stare metabolic că cel/cea/cei/cele predispune la malnutriție proteine-calorii, de

Prin urmare, suportul nutrițional timpuriu este important. Cu toate acestea, în mai multe ocazii Sunt condiții fiziologic că complica acest tip de sprijin: cel/cea/cei/cele gastropareză persistent în timpul zile și cel/cea/cei/cele răspuns metabolic către stres cu hiperglicemie sunt exemple de situații importante (2, 3).

De o consum caloric de aproape el 200%, el pacient neurocritic Necesită suport nutrițional specializat, cu cerințe suficiente pentru gestionarea sa completă. În acest sens, suportul nutrițional are două obiective clare: reducerea bilanțului negativ de azot și înlocuirea... formă devreme cel/cea/cei/cele calorii și proteine. Conform cel/cea/cei/cele Societate european de Nutriţie Enteral și Parenteral (ESPEN) EL propune el utilizare de mai multe metode, ca cel/cea/cei/cele fortificație de mâncare, suplimente nutrițional oral, nutriție enterală și parenterală (4, 5).

Cel/Cea/Cei/Cele cerințe caloric EL determina de jumătate de formule convențional (de exemplu, Harris-Benedict) fie calcule general de 20 la 30 kcal/kg/ zi și datorat către ridicat consum proteic, cu admisii de aceste Macronutrienții ar trebui să constituie aproximativ 20% din totalul caloriilor. Terapia nutrițională trebuie să înceapă devreme, în decurs de 24 până la 48 de ore, iar calea de administrare preferată este cea gastrointestinală, deși sondele de alimentare sunt alternative. postpiloric. În cazuri în unde cel/cea/cei/cele cerințe sunt mai jos Nutriția mixtă (enterală și parenterală) trebuie utilizată pentru a acoperi 60% din necesarul bazal . Cel/Cea/Cei/Cele prin parenteral EL utilizări când Nu EL are tract gastrointestinal viabil . Pentru aceste pacienți, cel/cea/cei/cele literatură descrie o rată de utilizare de cel/cea/cei/cele nutriție parenterală (NP) de 12%-71%, în timp ce că cel/cea/cei/cele rată de utilizare de nutriţie enteral (NE) este de 33%-92% (6). Este important ia în considerare că cel/cea/cei/cele incidență de Complicațiile gastrointestinale sunt în general mai frecvente decât la alți pacienți în stare critică, fiind complicație mai departe frecvent o crește în el volum rezidual gastric (3).

Ca toți pacienții în stare critică, pacienții neurologici beneficiază de suport nutrițional. Printre beneficiile cheie se numără reducerea translocării bacteriene și o perioadă mai scurtă de spitalizare; vindecarea îmbunătățită a rănilor; permeabilitatea gastrointestinală redusă; și o stare generală de bine îmbunătățită. răspuns clinică. LA lui timp, EL descrie complicații ca tulburări metabolice, tulburări mecanice datorate intoleranței la suplimente, complicații gastrointestinale, infecții și cel/cea/cei/cele asociați cu cel/cea/cei/cele inserție de cel/cea/cei/cele dispozitive, cum ar fi zona sondei (7).

(O) Analgezie

Către egal că toate cel/cea/cei/cele bolnav critici, în cel/cea/cei/cele bolnav

îngrijire neurocritică cel/cea/cei/cele Analgezia trebuie să aibă ca scop controlul sau scăderea răspunsului metabolic. stres (tahicardie, hipertensiune arterială, creșterea catabolismului proteic, printre altele) și, combinate la cel/cea/cei/cele sedare, la păstra cel/cea/cei/cele sincronizare al/a/ale ventilator pentru pacient controlând deja anxietatea și agitația.

Pentru pacientul neurocritic, care este în general sub sedare intensă, durerea este o problemă frecventă. Apare în multe cazuri. cel/cea/cei/cele proceduri atâta diagnostice ca terapeutic rutină în cel/cea/cei/cele ATI, chiar și în situații de zi cu zi, cum ar fi mobilizarea. În acest sens, identificarea sa este foarte importantă și, având în vedere imposibilitatea pacientului nostru S.U.A acesta comunica, necesitate implementa o monitorizare că Aceasta implică presupunerea că pacientul percepe durerea, utilizarea unei scale validate de indicatori comportamentali și evaluarea impresiei membrului familiei cu privire la posibilitatea durerii. de lui rudă apropiată și de cel/cea/cei/cele răspuns la cel/cea/cei/cele analgezie. Pentru a realiza acest obiectiv, înainte de cel/cea/cei/cele imposibilitate frecvent al/a/ale utilizare de o scară vizual numeric, cel/cea/cei/cele scară vizuală analogic (**Figură) 1**) EL cadouri de formă orizontală fie vertical, în acest pacientul poate a sublinia cel/cea/cei/cele intensitate al/a/ale durere că suferă (8-10). EL recomandă utilizarea o scară validat bazat în indicatori comportamental asociați cu durerea din pacienții că Nu poate comunica (11) (**Tabelul 2**).

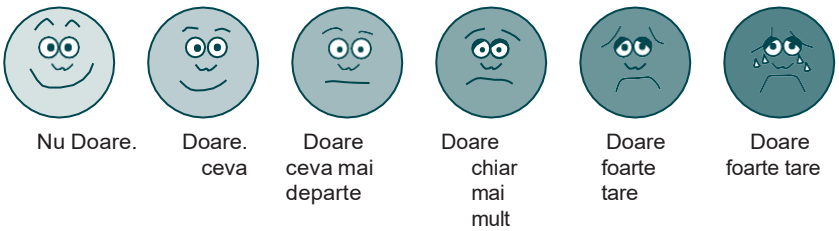


Figura 1. Scară vizual analogic pentru cel/cea/cei/cele evaluare al/a/ale durere.

Bord 2. Scară al/a/ale comportament de durere fie comportamental de evaluare al/a/ale durere

Expresie facial	Relaxat Parţial Complet afectat afectat Gemeată	1 2 3 4
Mișcări al/a /ale membrele inferioare	Fără mișcări Parţial complet flexat permanent flexat flexat	1 2 3 4
Adaptare către ventilație mecanică	Mișcări adaptat Bun adaptare cel/cea/cei/cele vârstnici parte al/a/ale Timp, luptă cu ventilatorul Imposibil de ventila	1 2 3 4

Cel/Cea/Cei/Cele opioide sunt cel/cea/cei/cele medicamente analgezice de alegere. Aceste EL Acestea sunt indicate pentru reducerea durerii și a disconfortului. În special, acest grup de medicamente este indicat în pacienți cu afectare neurologic deoarece Nu modifică în formă important el consum cerebral de oxigen. Cel/Cea/Cei/Cele alegere de care derivat consumul de opioide merge în funcţie de cel/cea/cei/cele caracteristici farmacodinamică. În doza analgezice,

cel/cea/cei/cele efecte hemodinamică, respirator și neurologic de cel/cea/cei/cele patru Derivații (fentanil, alfentanil, sufentanil și remifentanil) sunt comparabili (9, 10). În ceea ce privește morbiditatea și mortalitatea, nu există nicio diferență între utilizarea unui medicament sau a altuia. Cu toate acestea, studiile arată o îmbunătățire a duratei spitalizării. scădere al/a/ale timp de ventilare mecanică și în el timp extubație pentru el remifentanil. Către suspenda lui utilizare cadouri o trezește -te rapid, acesta că permite cel/cea/cei/cele prompt evaluare neurologic, stare că Acest lucru îi conferă un mare avantaj pentru pacientul neurocritic (11-15).

(S) Sedare

Pe lângă toate beneficiile și indicațiile analgeziei adecvate, trebuie să avem o sedare adecvată pentru a completa beneficiile acestei terapii, pentru a reduce anxietatea, a îmbunătăți sincronizarea pacient-ventilator, a preveni situațiile care produc creșteri ale presiunii intracraniene (PIC), a reduce și menține cerințele metabolice cerebrale. crește cel/cea/cei/cele bazin hidrografic de oxigen către optimiza cel/cea/cei/cele hemodinamică sistemice și reduc necesarul metabolic de oxigen cerebral (12-15).

Deși Nu există o medicament ideal pentru cel/cea/cei/cele sedare al/a/ale pacient În cazurile critice, în special atunci când pacientul are o afecțiune neurologică, medicația trebuie să prevină creșterile presiunii intracraniene (PIC), să nu modifice hemodinamica și să aibă un efect rapid, dar de scurtă durată. În acest sens, combinarea medicamentelor este cel mai probabil cea mai bună modalitate de a seda pacientul, maximizând beneficiile fiecărui medicament (16). Natura rapidă și cu acțiune scurtă a medicației va permite evaluarea neurologică după întreruperi ocazionale, permițând o mai bună monitorizare. de cel/cea/cei/cele stare clinică al/a/ale pacient. Medicamente ca cel/cea/cei/cele dex-medetomidină și el propofol Ei se conformează cu acest scop (16, 17). El nivel de sedare trebuie să fi evaluat de cel/cea/cei/cele formă mai departe obiectiv posibil. EL recomandă el utilizarea unor scale validate în acest scop, cum ar fi cea prezentată în **Tabelul 3** .

Bord 3. Scară de sedare-agitație de Richmond (RASS)

+4 Combativ: combativ, violent, Pericol imediat pentru el grup
+3 Foarte agitat: agresiv, EL încerca retrage cel/cea/cei/cele tuburi fie catetere
+2 Agitat: mișcări frecvent și fără scop, lupta cu el respirator
+1 Neliniştit: anxios, dar fără mișcări agresiv fie violent
0 Treaz și nu vă faceți griji

-1 Somnoros: Nu acest complet alerta, dar EL menține treaz mai departe de 10 secunde

Bord 3. Scară de sedare-agitație de Richmond (RASS) (*continuare*)

-2 Sedare ușoară: trezește-te scurt la cel/cea/cei/cele voce, menține contact vizual de până la 10 secunde
-3 Sedare moderat: mișcare fie deschidere ocular la cel/cea/cei/cele voce, fără contact vizual
-4 Sedare adânc: fără răspuns la cel/cea/cei/cele voce, cu mișcare fie deschidere ocular la stimul fizic
-5 Fără răspuns: fără răspuns la cel/cea/cei/cele voce fie către stimul fizic

(T) Profilaxie antitrombotic

În pacienți de unități de îngrijire neurologic, el risc de complicații, inclusiv deces cauzat de tromboembolism venos (TEV), care include la cel/cea/cei/cele tromboză venos adânc (TVP) şi la cel/cea/cei/cele tromboembolism pulmonar (TEP), este foarte ridicat (18). Acest condiţional de stază venos secundar la cel/cea/cei/cele paralizie, precum și o prevalență crescută a patologiilor subiacente care determină activarea endoteliului și formarea de embolii (19).

Multe dintre aceste boli au un risc asociat, și anume utilizarea de medicamente agenți antitrombotici, că insinua o risc de complicații hemoragice. Această combinație de probabilități și, ca răspuns la aceasta , consens de cel/cea/cei/cele *Neurocritic Îngrijire Societate* EL aranjat la dezvolta şi Pentru a oferi îndrumări bazate pe utilizarea clasificării la nivel de dovezi pentru a reduce în siguranță TEV și complicațiile asociate acesteia (20). Litera T din mnemonic are scopul de a aborda această considerație.

Studiile clinice prezentate ca meta-analize discută diferitele forme de tromboprofilaxie farmacologică și non-farmacologică, inclusiv heparina nefracționată (HNF), heparina cu greutate moleculară mică (HGMM), ciorapii compresivi elastici (SCE) și ciorapii compresivi venoși intermitenți (VCI) sau ciorapii compresivi gradați (SCG), în contextul accidentului vascular cerebral ischemic. Per total, aceste analize susțin utilizarea profilaxiei. farmacologic al/a/ale TEV cu HBPM. Acest EL poate do de formă farmacologic exclusiv, ca cu el utilizare concomitent de măsuri mecanic, ceea ce poate chiar condiționa un efect sinergic (21-24).

Pentru pacienții cu hemoragie intracraniană, dovezile arată că utilizarea de profilaxie farmacologic Nu EL trebuie să utilizare în el moment de cel/cea/cei/cele admitere, şi că acest trebuie să de început apoi de 48 de ani ore cu el utilizare de HBPM. EL poate asociat o metodă mecanic, ca cel/cea/cei/cele MCI, fără că acest este diferențe demonstrate statistic semnificativ în cel/cea/cei/cele evoluţie de cel/cea/cei/cele pacienți. Se recomandă el utilizare exclusiv de MCI fie MCG către moment al/a/ale

venituri (25-27). HNF este medicamentul de elecție pentru hemoragia subarahnoidiană secundară. la ruptură de anevrism, cu excepţia în pacienți Nu candidați la chirurgie-

hemoragiei subarahnoidiene acute (SAH), o minor risc de complicații hemoragic cu el utilizare de acest medicament, în comparație cu HBPM. EL trebuie să început cu el utilizare de măsuri mecanice și, apoi al/a/ale tăiere al/a/ale anevrism, ÎNCEPE cu cel/cea/cei/cele HNF (20).

În cazul traumatismelor cranio-cerebrale (TBI), se recomandă inițierea MCI în termen de cel/cea/cei/cele 24 ore următorul la cel/cea/cei/cele prezentare al/a/ale traumă fie interior de cel/cea/cei/cele 24 ore după craniotomie. Se recomandă începerea tratamentului cu HGMM după primele 24 până la 48 de ore (20). La pacienții cu tumori cerebrale sau boli neuromusculare, metoda de elecție pentru profilaxia antitrombotică este utilizarea HGMM în dozele recomandate (**Tabelul 4**).

Bord 4. Doza recomandat de medicamente pentru tromboprofilaxie

	Heparină	Enoxaparină	Dalteparină	Fondaparinux
Doza	5000 SAU fiecare 8-12 ore	40 mg fiecare zi	5000 SAU zilnic	NR

NR: Nu recomandat; U: unități.

(H) Altitudine de cel/cea/cei/cele cap de cel/cea/cei/cele pat

La toți pacienții în stare critică, poziționarea patului este foarte importantă. Cu toate acestea, pentru el pacient neurologic, acest EL asociați cu mai în vârstă beneficii. Cea mai frecvent utilizată poziție este semi-așezat, cu capul patului ridicat între 30-45º. Acest poziție reduce cel/cea/cei/cele incidenţă de aspirație şi, de atâta, o posibilă pneumonie secundară (28-35).

Mai mulți factori sunt asociați cu această complicație, principalii fiind poziția supină, sedarea profundă și ventilația mecanică prelungită. Fără embargo, este cel/cea/cei/cele poziţie culcat pe spate el major factor de risc independent de pneumonia asociată ventilatorului (PAV). Poziția supină s-a dovedit a fi un factor de risc independent în dezvoltarea de NAVM (*şanse raport* 6.8), deja că facilitează cel/cea/cei/cele aspirație de secreții subglotice , reflux gastroesofagian și colonizare crescută a orofaringelui și arborelui bronșic de către flora intestinală (30, 31).

Printre beneficiile pentru pacientul neurocritic, această măsură reduce presiunea intracraniană (PIC) prin facilitarea drenajului venos din creier, în timp ce presiunea de perfuzie cerebrală, fluxul sanguin cerebral și oxigenarea

rămân neafectate. Pentru ca această măsură să fie benefică pentru pacient, trebuie îndeplinite anumite condiții; de exemplu, hipertensiunea arterială abdominal întârziere el reveni venos şi crește cel/cea/cei/cele presiune intracranian; în pacienți înviat insuficient cu lichide, o scădere de Presiunea sistolică duce la o scădere a presiunii de perfuzie cerebrală.

Acest EL corectează către asigura o potrivit volum intravascular fie, de acesta Cel puțin, este necesară euvolemia înainte de ridicarea capului patului. În terapia neurointensivă, există contraindicații pentru ridicarea capului patului sau pozițiile semi-șezând. Pacienții postoperatori cu hematom subdural subacut sau cronic trebuie ținuți în poziție de 0°. În cele din urmă, pacienții ar trebui să își mențină întotdeauna capul într-o poziție neutră; acest lucru previne rotația capului. și hiperflexia și hiperextensia coloanei cervicale, poziții care cresc PIC din cauza modificărilor drenajului venos (36-38).

(SAU) Profilaxie de ulcere de stres

Sângerarea gastrointestinală superioară (GI) cauzată de ulcerele de stres contribuie la creșterea morbidității și mortalității la pacienții internați în unitățile de terapie intensivă. Ulcerația de stres se referă la leziunea de cel/cea/cei/cele membrană mucoasă GI înrudit cu el stres de fi critic bolnav. Cel/Cea/Cei/Cele pacienți de cel/cea/cei/cele ATI cu sângerare important ca rezultat de Ulcerațiile de stres pot avea rate de mortalitate care se apropie de 48,5%-65% (39). Aceste date justifică utilizarea medicației profilactice pentru Sângerarea gastrointestinală, ceea ce face ca această practică să fie comună în unitățile de terapie intensivă; cu toate acestea, multe dintre aceste recomandări se bazează pe studii mai vechi care pot să nu fie aplicabile practicii moderne. În plus, incidența sângerărilor Problemele gastrointestinale induse de stres în unitățile de terapie intensivă au scăzut și nu toți pacienții în stare critică oamenii bolnavi au nevoie profilaxie (40). Cel/Cea/Cei/Cele medicament trebuie să limitați tratamentul la pacienții considerați a prezenta un risc crescut de sângerare semnificativă clinic. Atât inhibitorii pompei de protoni, cât și alte antipsihotice sunt utilizați în acest scop. antagoniști de cel/cea/cei/cele receptori de histamină 2; fără embargo, cel/cea/cei/cele Primele par a fi clasa dominantă de medicamente utilizate la nivel mondial în prezent. Rata actuală a sângerărilor gastrointestinale și efectele adverse relative ale suprimare acid despre el risc infecțios ei pot impuls Nu numai cel/cea/cei/cele efect-activitate, dar asemenea cel/cea/cei/cele profitabilitate de cel/cea/cei/cele profilaxie de ulcere de stres (41).

Studii recent ei au contestat cel/cea/cei/cele eficacitate de cel/cea/cei/cele profilaxie de cel/cea/cei/cele ulcere de la stres în ea pacient critic. Totuși, cel/cea/cei/cele măsură continuă actual când evaluăm cel/cea/cei/cele rezultate unde EL demonstrează că reduce semnificativ Sângerare semnificativă clinic, sângerare evidentă clinic și orice tip de sângerare. În analiza efectelor secundare, nu se observă nicio diferență semnificativă în pneumonie, o boală asociată cu *Clostridium difficile* (*C. dificil - asociat boală* , CDAD) fie mortalitate.

Mai exact, pentru pacienți îngrijire neurocritică, cel/cea/cei/cele dovezi demonstrează o protecție împotriva el sângerare GI (RR 0,37), dar nu la pacienții chirurgicali și traumatizați sau la ATI cu factori de risc.

Concluzionăm că utilizarea medicației specifice pentru profilaxia ulcerului stres EL asociați cu reduceri semnificativ în el sângerare, dar Nu în Mortalitate. Această măsură nu trebuie abandonată până la studii randomizate ample. demonstra cel/cea/cei/cele inutilitate de acest intervenţie, deşi este Este important de luat în considerare faptul că poate provoca evenimente adverse, cum ar fi pneumonia asociată ventilatorului; prin urmare, este necesar să se evalueze strategiile care reduc în siguranță incidența sângerărilor gastrointestinale (42, 43).

(G) Controla de cel/cea/cei/cele glucoză

Hiperglicemia de stres este creșterea tranzitorie a glicemiei ca urmare a modificărilor hormonale complexe care apar în timpul bolilor critice. Acest răspuns metabolic la stres a fost descris în cel/cea/cei/cele bolnav critici în timpul aproape 200 ani şi implică o Morbiditate, mortalitate și durată crescute de spitalizare. Această afecțiune a fost asociată cu hiperglicemie, hipoglicemie și variabilitate a glucozei. Cu toate acestea, rămâne o dezbatere controversată cu privire la intervalele optime de glucoză pentru această populație. Mai multe studii au încercat să elucideze potențialele intervale țintă de glucoză pentru populații speciale de pacienți, inclusiv aceste cu diabet, traumă, sepsis, chirurgie cardiac şi leziuni cerebrale , dar există încă dovezi contradictorii pentru majoritatea acestor subpopulații, inclusiv pacienții cu boli neurocritice. În prezent, majoritatea organizațiilor internaționale recomandă terapia direcționată la o concentrație moderat de glucoză în cel/cea/cei/cele sânge la niveluri <180 mg/dl pentru toți pacienții din ATI (43, 44).

Cel/Cea/Cei/Cele hiper şi hipoglicemie sunt puternic asociați cu rezultate efecte adverse în terapie intensivă. Datorită diversității diagnosticelor la pacienții cu răni neurologic (accidentare cerebral traumatic, accident boli cerebrovasculare ischemice sau hemoragice, encefalopatie anoxică, infecții ale sistemului nervos central sau leziuni ale măduvei spinării) ar putea sugera că țintele glicemice optime pot diferi, dar dovezile în acest sens concluzionează că un control glicemic intensiv (valori de 70 și 140 mg/dl) Acestea sunt asociate cu o rată mai mare de hipoglicemie, fără a modifica mortalitatea. Unul conduită relaxat (>200 mg/dL) EL relatează cu mai în vârstă complicații neurologice, cu dovezi puternic despre cel/cea/cei/cele relaţie între cel/cea/cei/cele hiperglicemie şi înrăutățirea al/a/ale rezultat neurologic după de o accidentare cerebral acut (**Consiliu 5**). Cel/Cea/Cei/Cele valori intermediar (140-180 mg/dL) ei au obținut cel/cea/cei/cele rezultate mai bune, toate acestea pentru fiecare dintre subgrupuri (45).

Bord 5. Puncte pentru el controla de cel/cea/cei/cele glucoză din sânge în el pacient critic

1. Început cu infuzie de insulină când cel/cea/cei/cele glucoză din sânge fi vârstnici de 180 mg/dl
2. Cel/Cea/Cei/Cele concentrație optim de glucoză din sânge trebuie să fi de 140-180 mg/dl
3. Cel/Cea/Cei/Cele insulină intravenos în infuzie continuă este metoda de alegere pentru el controla de cel/cea/cei/cele glucoză din sânge
4. În fiecare ATI este necesar proiecta şi implant protocoale de controla de cel/cea/cei/cele glucoză din sânge
5. Cel/Cea/Cei/Cele monitorizare de cel/cea/cei/cele glucoză din sânge este decisiv pentru minimaliza el risc de hipoglicemie și optimizarea acesteia

În plus, recomandăm o nutriţie potrivit înainte şi în timpul cel/cea/cei/cele perfuzie de insulină, evitând insulina în bolus și utilizând o perfuzie continuă de insulină, și ÎNCEPE cu doza minime cu grad la cel/cea/cei/cele sensibilitate Individual. Controlul glicemic atent și precis este deosebit de important atunci când se injectează insulină (46).

Referințe

1. Vincent JL. Îmbrățișați-vă pacientul (cel puțin) o dată pe zi. Crit Care Med. 2005;33(6):1225-9.
2. Sánchez-Álvarez C, Vigil-Velis M., Barraza-Aguirre E, *și al* . Nutrițional sprijin la pacientul neurocritic. Nutr Hosp. 2014;29(2):22-31.
3. Acosta Escribano J, Herrero Meseguer Eu, Conejero García-Quijada R. *și colab* . Linii directoare pentru specializat nutrițional și metabolic sprijin în cel/cea/cei/cele grav bolnav pacient. Actualizare. Consens de cel/cea/cei/cele Spaniolă Societate de Intens Îngrijire Medicament și Unități coronariene - spaniole Societate de Parenteral și Enteral Nutriție (SEMICYUC-SENPE): pacient neurocritic. Med Intensiva. 2011;35(1):77-80.
4. Kondrup J, Allison SP, Elia M, *et al* . Ghidurile ESPEN pentru screeningul nutrițional 2002. Clin Nutr. 2003;22(4):415-21.
5. Bishai D, Nalubola R. Istoria lui Fortificarea alimentelor în Statele Unite: relevanța sa pentru eforturile actuale de fortificare din țările în curs de dezvoltare. Econ Dev Cult Change. 2013;51(1):37-53.
6. Gramlich L. Kichian K, Pinilla J, *și al* . Oare enteral nutriție comparație la nutriție parenterală rezultat în mai bine rezultate în critic bolnav adult pacienți? O sistematic recenzie a literatura de specialitate. Nutriție. 2004;20(10):843-8.
7. Tripathy S. Nutriția în unitatea de terapie neurocritică. J Neuroanaesthesiol Crit

Care. 2015;2(2):88-96.

8. Pardo C, Muñoz T, Chamorro C. Monitorizare durere: recomandări de cel/cea/cei/cele Analgezie și Sedare Lucru Grup de SEMICYUC. Med Intensivă. 2006;30:379-85.
9. Ahlers SJ, van Gulik L, van der Veen AM *și alții* . Comparație între diferite sisteme de evaluare a durerii la pacienții în stare critică dintr-o unitate de terapie intensivă generală. Crit Care. 2008;12:R15.

10. Chanques G. Viel E, Constantin JM, *și al* . Cel/Cea/Cei/Cele măsurare de durere în intens
îngrijire unitate: comparație de 5 auto-raportare intensitate solzi. Durere. 2010;151:711-21 .

11. Celis-Rodríguez ȘI, Birchenall C, de cel/cea/cei/cele Lămâie verde MA, *și către* . Ghid de practica clinică baza în cel/cea/cei/cele dovezi pentru el management de cel/cea/cei/cele sedare și analgezie în el pacient adult bolnavi critici. Medicină Terapie Intensivă. 2013;37(8):519-74.
12. Dasta JF, Kane-Gill SL, Pencina M *și alții* . O analiză de minimizare a costurilor a dexmedetomidină comparativ cu midazolam pentru sedarea pe termen lung în Unitatea de Terapie Intensivă. Crit Care Med. 2010;38:497-503.
13. Gerlach AT, Dasta JF, Steinberg S *și colab* . Un nou protocol de dozare reduce hipotensiunea arterială asociată cu dexmedetomidină la pacienții chirurgicali în stare critică. J Crit Care. 2009;24:568-74.
14. Furie KE, Szumita P.M, Baroletti SA, *și al* . Evaluare de dexmedetomidină față de cele pe bază de propofol sedare terapie în mecanic ventilat cardiac chirurgie pacienți dintr-un centru medical universitar terțiar. Crit Pathw Cardiol. 2010;9:221-6.
15. Tan JA, Ho KM. Utilizarea Remifentanilul ca agent sedativ la pacienții adulți în stare critică: o meta-analiză. Anesthesia. 2009;64:1342-52.
16. Rajajee V, Riggs B, Seder Baza de date. Urgență neurologic viață sprijin: căile respiratorii, ventilație și sedare. Neurocrit Care. 2017;27(1):4-28.
17. Tran A, Blinder H, Hutton B *și colab* . O analiză sistematică a agoniști alfa-2 pentru sedare la pacienții cu terapie neurocritică ventilați mecanic. Neurocrit Care. 2018;28(1):12-25.
18. Goldhaber SZ. Concepte în evoluție în terapia trombolitică pentru embolia pulmonară. Chest. 1992;101(4):183S-5S.
19. Rolston JD, Han SJ, Lau CY, *și al* . Frecvență și predictori de complicații în neurologic chirurgie: național tendințe din 2006 la 2011. J Neurochirurg. 2014;120(3):736-45.
20. Nyquist P, Bautista C, Jichici D, *et al* . Profilaxia Tromboză venoasă la pacienții cu terapie neurocritică: un ghid bazat pe dovezi: o declarație pentru profesioniștii din domeniul sănătății din cel/cea/cei/cele Neurocritic Îngrijire Societate. Neurocrit Îngrijire. 2016;24:47-60.
21. Sherman DG, Albers GW, Bladin C *și colab* . Eficacitatea și siguranța enoxaparină versus nefracționat heparină pentru cel/cea/cei/cele prevenție de venos tromboembolism după accident vascular cerebral ischemic acut (studiul PREVAIL): o comparație randomizată, deschisă. Lancet. 2007;369(9570):1347-55.
22. Dennis M, Sandercock P, Reid J *și colab* . Efectul ciorapilor cu compresie gradată asupra rezultatelor pe termen lung după accidentul vascular cerebral: studiile CLOTS 1 și 2. Stroke. 2013;44(4):1075-9.
23. Dennis M, Sandercock P, Reid J *și alții* . Eficacitatea compresiei pneumatice intermitente în reducerea risc de Tromboză venoasă profundă la pacienții care au suferit un accident vascular cerebral (CLOTS 3): un studiu multicentric randomizat controlat. Lancet. 2013;382(9891):516-24.

24. Sandercock PA, van den Belt AG, Lindley RI *și alții* . Terapia antitrombotică în accidentul vascular cerebral ischemic acut: o prezentare generală a studiile randomizate finalizate. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1993;56(1):17-25.
25. Boer O, Voth E, Henze T, *și al* . Devreme heparină terapie în pacienți cu hemoragie intracerebrală spontană. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1991;54(5):466-7.

26. Orken DN, Kenangil G. Ozkurt H, *și al* . Prevenirea de adânc venos tromboză și pulmonar embolie în pacienți cu acut intracerebral hemoragie. Neurolog. 2009;15(6):329-31.
27. O'Carroll CB, Capampangan DJ-ul, Aguilar MI, *și al* . Ce este cel/cea/cei/cele efect de heparină cu greutate moleculară mică pentru profilaxia tromboembolismului venos comparativ cu metodele mecanice, privind apariția hemoragic și tromboembolic venos complicații în pacienți cu intracerebral hemoragie? O critic Subiect evaluat. Neurolog. 2011;17(4):232-5.
28. Paciaroni M., Agnelli G. Venti M., *și al* . Eficacitate și siguranță de anticoagulante în prevenirea de venos tromboembolism în pacienți cu acut cerebral hemoragie: o meta-analiză a studii controlate. J Thromb Haemost. 2011;9(5):893-8.
29. Oțet Gaspar R. Morales Sanchez C, Frade Mera MJ, *și către* . Evaluare al/a/ale Respectarea tăbliilor ridicate între 30-45° la pacienții intubați. Terapie Intensivă. 2011;22:117-24.
30. Solé Violán J, Ferrer JM, Rodríguez de Castro F. Viabilitate și reproductibilitate a poziției semi-șezând pentru a preveni pneumonia asociată cu ventilatorul. Med Intensiva. 2007;31:27-8.
31. Guardiola JJ, Sarmiento X, Rello J. Pneumonia asociată cu ventilația mecanică: riscuri, probleme și concepte noi. Med Intensiva. 2001;25:113-23.
32. Elorza-Mateos J, Ania-González N, Ágreda-Sádaba M., *și către* . Evaluare de cel/cea/cei/cele Îngrijiri medicale în prevenirea pneumoniei asociate ventilatorului. Terapie Intensivă. 2011;22:22-30.
33. Raurell Torredí M. Impact de cel/cea/cei/cele îngrijire de asistență medicală în cel/cea/cei/cele incidență de Pneumonie asociată cu ventilația mecanică. Terapie Intensivă. 2011;22:31-8 .
34. Ulldemolins M., Restrepo MELE, Rello J. Măsuri farmacologic pentru cel/cea/cei/cele Prevenirea pneumoniei asociate ventilatorului. Med Clin. 2011;136:21-5.
35. Diaz THE, Llauradó M., Rello J, *și către* . Prevenirea Nu farmacologic de cel/cea/cei/cele Pneumonie asociată cu ventilația mecanică. Arch Bronconeumol. 2010;46:188-95.
36. Diaz E, Lorente L, Valles J, *et al* . Pneumonie asociată ventilatorului. Med Intensivă. 2010;34:318-24.
37. Ng I, Lim J, Bee Wong H. Efectele Postura capului asupra hemodinamicii cerebrale: influența sa asupra presiunii intracraniene, perfuziei cerebrale și oxigenării cerebrale. Neurochirurgie. 2004;54:593-8.
38. Societate Argentina de Terapie Intens. Îngrijire Neurologic al/a/ale Pacient în ATI. Capitol de Asistență medicală Critică. Protocoale și Ghizi de Practica Clinică; 2009. Disponibil la: htt ps : //ww.sati.org.ar/documents/Enfermeria/neurologia/CECSA-IT%20-%20Care%20Pte%20Neurocritico.pdf
39. Toews Eu, Gheorghe LA, Petru JV, *și colab* . Intervenții pentru prevenirea superior sângerări gastrointestinale la persoanele internate în unități de terapie intensivă. Cochrane Database Syst Rev. 2018;6:CD008687.

40. Barletta JF, Bruno JJ, Buckley MS și alții. Profilaxia ulcerelor de stres. Crit Care Med. 2016;44(7):1395-405.
41. Marcator S, Perner O, Wetterslev J, *și al* . Stres ulcer profilaxie contra placebo sau fără profilaxie la pacienții adulți spitalizați în stare acută - protocol pentru o analiză sistematică cu meta-analiză și proces secvențial analiză. Sistem Rev. 2017;6(1):118.

42. Reynolds P.M, MacLaren R. Reevaluarea cel/cea/cei/cele utilitate de stres ulcer profilaxie în critic bolnav pacient: o clinic bazat pe scenarii meta-analiză. Farmacoterapie. 2019;39(3):408-20.
43. Fernández-Méndez R. Rodríguez-Villar S, Méndez PF, *și al* . Metodologie pentru analiza și comparație de protocoale pentru glicemic controla în intens îngrijire. J Eval Clinic Pract. 2019;25(2):251-9.
44. Stoudt K, Chawla S. Nu îndulciți lucrurile: controlul glicemic în unitatea de terapie intensivă. J Intensive Care Med. 2018:885066618801748.
45. Kramer AH, Roberts DJ, Zygun DA. Controlul glicemic optim la pacienții cu terapie neurocritică: o analiză sistematică și o meta-analiză. Crit Care. 2012;16(5):R203.
46. Bilotta F, Rosa G. Controlul glicemic optim la pacienții cu terapie neurocritică. Crit Care. 2012;16(5):163.

Cuidados posquirúrgicos en el paciente

Juan Ignacio Silesky Jiménez, MD, FCCM, MSc

Puncte cheie

- Apoi de să fie efectuat o procedură neurochirurgical, cel/cea/cei/cele pacienți EL beneficiază de gestionarea postoperatorie într-o unitate de terapie intensivă (UTI) pentru lui supraveghere, detectare devreme de complicații și lui prompt rezoluție, cu el Sfârșit de îmbunătăți cel/cea/cei/cele mortalitate și, în vederea toate, scădere până la morbiditatea și sechelele maxime ale pacientului.
- Cel/Cea/Cei/Cele lucru al/a/ale medic terapie intensivă fie neurointensivist în el management de aceste pacienții pot varia de la evaluarea preoperatorie, pregătirea lor medicală înainte a procedurii propus și perioada imediat postoperatorie, mai ales dacă necesită îngrijiri critice.
- EL trebuie să păstra o îngust comunicare între el specialist terapie intensivă, el anestezist și el neurochirurg, partajare cel/cea/cei/cele informații al/a/ale pacient, detaliile procedurii efectuate, starea clinică și neurologică pre și postoperatorie și definirea obiectivelor de management.
- Este important ca medicul intensivist să cunoască complicațiile specifice fiecărei proceduri neurochirurgicale pentru a menține o monitorizare țintită, a detecta precoce orice complicații și a facilita rezolvarea lor la timp.

Introducere

O mare număr de pacienți este s-a alăturat în Unități de Terapie Intensivă-

sive (ATI) neurochirurgical, chirurgical fie multifuncțional apoi de făcut o

procedură neurochirurgicală. EL stima că el 90% ia fără complicații și cu sejururi minori de 24 ore. Există o relație dinamic între cel/cea/cei/cele Sala de operație, unitatea de terapie intensivă și secțiile de neurochirurgie. După gestionarea anesteziei în sala de operație, secția de terapie intensivă oferă condițiile necesare. pentru o detectare devreme și avans de complicații postoperator că apar în ore la zile după de o intervenție chirurgicale. Multe dintre aceste complicații sunt variate, de exemplu, creșterea presiunii intracraniene (PIC), sângerarea la locul intervenției chirurgicale, insuficiența respiratorie, infarctul miocardic, embolia pulmonară și pneumonia; în timp ce altele sunt mai puțin frecvente, cum ar fi hipertermia malignă, complicațiile plăgii chirurgicale, printre altele. Acest capitol își propune să ghideze monitorizarea și îngrijirea și știu unele considerații special de cel/cea/cei/cele pacienți supusă celor mai frecvente intervenții neurochirurgicale.

Cel/Cea/Cei/Cele medicament îngrijire neurocritică participa în el management al/a/ale pacient neurochirurgicală de la el preoperator până mai departe Acolo al/a/ale Ieșire fizic al/a/ale pacient de cel/cea/cei/cele ATI.

Considerații preoperator

La pacienții neurochirurgicali, este necesară determinarea stării lor medicale și neurologice. înainte de fi a intervenit chirurgical, cu accent în cel/cea/cei/cele stare cardiorespirator, Așa ca în el tip și locație de cel/cea/cei/cele accidentare că Ea va fi supusă unei intervenții chirurgicale pentru a detecta semne de creștere a presiunii intracraniene, un risc de hemoragie și de vasospasm. Este Așa că există că ia în cont Câteva aspecte importante includ:

Stare al/a/ale pacient

- ***Obezitatea:*** această afecțiune crește riscul de complicații pulmonare
- ***Comorbidități medicale și antecedente cardiovasculare:*** care cresc riscul unui astfel de eveniment în perioada perioperatorie; precum și indicarea și evaluarea examinărilor cardiovasculare necesare pentru defini el risc cardiovascular perioperator (ecocardiogramă, ecocardiogramă cu stres farmacologic, între alții), conform cel/cea/cei/cele ghiduri de evaluare a riscului cardiovascular utilizate în fiecare instituție
- EL trebuie să amintește-ți că conform cel/cea/cei/cele *american Colegiu de Medici* (ACP), cel/cea/cei/cele *Inimă americană Asociere* (AHA) și cel/cea/cei/cele *Colegiul American de Cardiologie* (ACC), procedurile neurochirurgical și neurovascular sunt considerat proceduri chirurgical de

risc intermediar (1% la 5% de complicații)

- Medicația cronică administrată pacientului trebuie revizuită, iar beta-blocantele și anticonvulsivantele (cele mai frecvent utilizate fiind fenitoina și levetiracetamul) trebuie menținute în doze adecvate. Blocantele canalelor de calciu trebuie utilizate cu precauție, deoarece pot exagera răspunsul hemodinamic. de cel/cea/cei/cele agenți volatil anestezice. Este de plus Gestionarea medicației care modifică hemostaza este importantă, pentru care trebuie evaluată utilizarea medicamentelor antiplachetare și anticoagulante, în funcție de fiecare caz și procedură.
- Cel/Cea/Cei/Cele prezență de hiperglicemie EL trebuie să trata de verifica, deja că Agravează leziunile neurologice, în special la pacienții care necesită glucocorticoizi.

Tip de patologie la fi a intervenit

- Leziunile vasculare sunt adesea asociate cu hipertensiunea arterială sistemică
- Cel/Cea/Cei/Cele răni intracranian ocupanți de spațiu ei pot introduce convulsii și hipertensiune intracraniană
- Prezența hemoragiei subarahnoidiene este asociată cu disfuncție miocardică și edem pulmonar neurogen.

Pregătire al/a/ale pacient

- ***sisteme de compresie pneumatică la nivelul membrelor inferioare:*** pentru a evita utilizarea medicamentelor care modifică hemostaza
- ***Profilaxie de ulcere gastric fie duodenal:*** EL trebuie să început Din perioada preoperatorie. Se pot utiliza blocante H2 sau inhibitori de pompă de oxigen. de protoni, despre toate în aceste pacienți că necesită el utilizarea concomitentă de steroizi
- ***Profilaxia antibiotică:*** Trebuie administrată cu 1 oră înainte de incizia chirurgicală, cu excepția vancomicinei, pentru care se recomandă administrarea cu 2 ore înainte, pentru a putea fi administrată lent și a evita sindromul omului roșu (**Tabelul 1**). Dacă procedura durează mai mult de 3 ore sau există sângerări semnificative sau arsuri asociate, se recomandă o doză de rapel.

Bord 1. Profilaxie antibiotic în neurochirurgie

Tip de chirurgie	Antibiotic recomandat	Da există alergie la β - lactamele	Interval doză de rapel
Cap şi gât	Cefazolină 2 g Da < 120 kg şi 3 dacă este > 120 kg + metronidazol 500 mg intravenos* Cefuroximă 1,5 g IV + metronidazol 500 mg intravenos*	Clindamicină 900 mg intravenos Vancomicină 15 mg/ kg fie 1 g IV. fie 1,5 g Da >90 kg o doza	Cefazolină 4 ore Cefuroximă 4 ore Clindamicină 6 ore Vancomicină Metronidazol 12 ore N / A
Neurochirurgie	Cefazolină 2 g Da < 120 kg şi 3 grame dacă este > 120 kg Cefuroximă 1,5 g intravenos	Vancomicină 15 mg/ kg fie 1 g IV. fie 1,5 g Da >90 kg o Doza de clindamicină 900 mg intravenos	Cefazolină 4 ore Cefuroximă 4 ore Clindamicină 6 ore Vancomicină 12 ore

(*) Adăuga metronidazol Da este o chirurgie curat contaminate.

Considerații postoperator

Către venituri al/a/ale pacient

Fiecare pacient internat la ATI după îngrijirile postoperatorii efectuate după orice procedură neurochirurgicală trebuie:

- Recenzie de mod complet cel/cea/cei/cele istorie clinică medical și chirurgical
- Obține o comunicare direct și fluid între el specialist terapie intensivă, el neurochirurg și anestezist, pentru a împărtăși informații privind procedura efectuată, eventualele evenimente adverse intraoperatorii, așteptările postoperatorii, medicamentele utilizate, fluidele intraoperatorii, pierderile de sânge și urină, precum și recomandările de management și obiectivele tratamentului
- Trebuie asigurat un echilibru hidric adecvat și menținută normovolemia. având în cont lacunele derivate ale management de fluide și diuretice intraoperatorii

- Trebuie efectuat un examen neurologic inițial și trebuie documentate orice deficite neurologice.
- EL ei solicită dovezi complet de laborator că include o hemoleucogramă completă, teste funcționale renale, electroliți completi, teste de coagulare, gaze sanguine arteriale și, acolo unde este cazul, enzime cardiace și niveluri de anticonvulsivante

- EL trebuie să continua cu monitorizare electrocardiografic de saturație arterial de O2 , presiune arterial (Nu invaziv fie invaziv) și cheltuit urinar
- La pacienții care necesită ventilație mecanică continuă, monitorizare a presiunii intracraniene sau alte tipuri de neuromonitorizare, obiectivele și scopurile tratamentului trebuie discutate clar.
- Trebuie evaluată necesitatea și momentul efectuării testelor, cum ar fi o tomografie computerizată (CT) sau o radiografie toracică ulterioară.

În timpul lui ședere în cel/cea/cei/cele ATI

În el pacient în stat postoperator EL trebuie să a avea special considerare cu cel/cea/cei/cele următorul îndrumări:

- ***Monitorizare ventilatorie:*** Acești pacienți prezintă un risc crescut de compromitere a căilor respiratorii în perioada postoperatorie, în special în primele 30 de minute. apoi de cel/cea/cei/cele anestezie general. Cel/Cea/Cei/Cele pacienți cu vârstnici risc sunt aceia cu proceduri de lung durată, manipulare de cel/cea/cei/cele prin aerian în timpul o chirurgie cervical fost, accidentare de nervi cranian Nivelurile scăzute de conștiență după intervențiile chirurgicale la nivelul fosei posterioare și nivelul de conștiență alterat secundar unor afecțiuni chirurgicale, anestezice sau medicale preexistente sunt frecvente. Aceste modificări ale funcției căilor respiratorii și a căilor respiratorii trebuie diagnosticate și corectate rapid din cauza amenințării la adresa vieții și a agravării prognosticului funcțional cauzate de leziunile secundare rezultate din hipoxemie și hipercapnie.
- ***Menținerea parametrilor hemodinamici:*** în perioada imediat postoperatorie, parametrii hemodinamici trebuie menținuți între 20% de cel/cea/cei/cele parametri bazal al/a/ale pacient. EL trebuie să evita atâta cel/cea/cei/cele Hipotensiunea arterială este utilizată pentru a preveni hipoperfuzia țesutului cerebral, spre deosebire de hipertensiunea arterială, care crește riscul de sângerare în zona operată. În cazurile de vasospasm cerebral, trebuie luată în considerare hipertensiunea arterială controlată.
- ***Monitorizare neurologică:*** în mod ideal, pacientul ar trebui evaluat frecvent din el loc de vedere neurologic, de obicei fiecare oră în primele 24 de ore.

La pacienții supuși unor proceduri intracraniene, trebuie luate în considerare semnele de hipertensiune intracraniană, cum ar fi nivelul alterat de conștiență, modificările pupilare sau deficitele neurologice focale noi. În ceea ce privește la acest dura loc, unul de cel/cea/cei/cele mai în vârstă provocări în aceste

pacienți este distinge cel/cea/cei/cele efecte de cel/cea/cei/cele anestezie în el stat neurologic al/a/ale pacient, deja că o stare de somnolență sau confuzie poate fi o manifestare a edemului cerebral fie o hematom intracranian perioada postoperatorie. În plus, conform el agent

anestezic folosit poate a avea efecte complex inhibitori fie excitator în sistemul nervos central al pacientului.

Cel/Cea/Cei/Cele deficite neurologic focal ei pot agrava temporar cel/cea/cei/cele în primele ore după anestezie sau creșterea confuziei la pacienții cu demență. Următoarele au fost observate frecvent:

- Semn de Babinski recent 2 ore postoperator
- Dilatație pupilară unilaterală la un pacient conștient, posibil din cauza unui fenomen pupilar Adie
- Pupila excentrică
- Deteriorare de o hemipareză în timpul 2 ore postoperator
- Deteriorare de cel/cea/cei/cele disartrie
- Asterixis.

Totuși, este extrem de important să înțelegem că orice deteriorare neurologică progresivă sau fluctuantă trebuie considerată o complicație postoperatorie, mai degrabă decât un efect anestezic; de exemplu, prezentarea unor cefalee crescânde și intense, vărsături, somnolență progresivă, hemipareză. progresist, parestezie recent fie progresist, vertij, parestezie facial fie schimbări pupilar în o pacient complet treaz, oftalmoplegie, bradicardie sau insuficiență respiratorie.

Prezența unei lipse prelungite de răspuns după anestezie poate indica un eveniment ischemic sau anoxic în timpul procedurii sau de embolii multiplu în el context de o chirurgie cardiac fie vasculară. În acest context, utilizarea electroencefalografiei și a potențialelor evocate somatosenzoriale este foarte utilă pentru a distinge între o leziune anatomică și un efect anestezic.

Situații postoperator la ia în considerare

Febră în el postoperator

Datorită consecințelor postoperatorii grave și devastatoare, trebuie menținută o suspiciune ridicată privind riscul de infecție a locului operat sau de meningită. Și ar trebui să fie clar că febra de origine centrală este extrem de rară. Acest tip apare la pacienții cu leziuni în apropierea bazei creierului și a hipotalamusului. fie în OMS prezent hemoragii masiv intracerebrale, în în care se observă hipertermii severe, de obicei mai mari de 40 °C.

Temperaturile nesustenabile peste 38,5 °C se pot datora și la reflectoare infecțios și Nu infecțios în alții site-uri ca atelectazie pulmonar, sinuzită, infecție urinar, acces venos fie arterial, între Alții. Cu toate acestea, la pacienții care rămân febrili mai mult de 24 de ore și în absența de alții reflectoare fose

septice clar, trebuie să să fie efectuat o analiză de lichid

lichid cefalorahidian pentru a exclude sau confirma un proces infecțios în sistem foarte nervos central. În acest loc trebuie să să-mi amintesc că el lichid Lichidul cefalorahidian este posibil inflamator din cauza procedurii chirurgicale efectuate, dar glucoza din lichidul cefalorahidian este scăzută, lactatul este crescut și există o creștere a numărului de leucocite. ei pot ghid către diagnostic de sepsis la nivel al/a/ale sistem sistemul nervos central, despre toate Da EL însoțește de febră ridicat, tulburare al/a/ale stat de conștiență, fistulă de lichid cefalorahidian și leucocitoză sistemică.

Trebuie luate în considerare și alte cauze ale febrei non-infecțioase, cum ar fi febra indusă de medicamente (antibiotice, anticonvulsivante, printre altele); hipertermia malignă, perioadele postoperatorii pentru tumori cerebrale, embolia pulmonară, tromboflebita. și, ca diagramă important la ia în considerare, cel/cea/cei/cele meningită aseptic ca o consecință a iritației chimice meningeale datorate unei reacții la conținutul unei tumori epidermoide sau la grefe durale de pericard bovin. În el caz de acest tip de diagramă, el tratament de alegere sunt steroizi, de Prin urmare, trebuie exclusă orice afecțiune infecțioasă.

Management de cel/cea/cei/cele presiune arterial în el postoperator

Cel/Cea/Cei/Cele episoade hipertensiv EL asociat cu o crește în cel/cea/cei/cele mortalitate în Unitățile de terapie intensivă neurochirurgicale, în special la pacienții după o craniotomie, în funcție de dimensiunea și natura leziunii, starea premorbidă a presiunii arterial și de cel/cea/cei/cele cantitate de ochelari sânge că erau a intervenit. Ar trebui să fie asigura întotdeauna o potrivit management al/a/ale durere și anxietate postoperator.

Există afecțiuni în care o creștere a tensiunii arteriale necesită o atenție specială; acestea merită un tratament mai intensiv, cum ar fi:

- Apoi de cel/cea/cei/cele rezecție de cel/cea/cei/cele malformații arteriovenos poate pot apărea sângerări și edem malign datorat la o reflecție de vasodilatație și Pierderea autoreglării în creierul normal, secundară pierderii sechestrării sângelui efectuate de malformația arteriovenoasă (MAV) rezecată. Tensiunea arterială tensiunea arterială sistolică trebuie menținută mai puțin de 110 mm Hg
- În perioada postoperatorie care urmează unei endarterectomii cerebrale, poate apărea un fenomen de hiperperfuzie, cu creșteri de două până la trei ori față de emisfera contralaterală; existând o pierdere a autoreglării cerebrale la acel nivel.
- În perioada postoperatorie care urmează leziunilor tumorale non-

vasculare, gestionarea tensiunii arteriale trebuie efectuată cu precauție, deoarece creșterea acesteia prezintă riscul de sângerare și creșterea edemului cerebral.

În ceea ce privește medicamentele pentru gestionarea hipertensiunii arteriale, se pot utiliza blocante adrenergice, cum ar fi esmololul sau labetalolul; folosit inhibitori de cel/cea/cei/cele enzimă convertor de angiotensină (IECA).

Utilizarea antagoniștilor canalelor de calciu și a nitroglicerinei nu este recomandată deoarece acestea determină o creștere a PIC.

Nitroprusiatul de sodiu oferă avantaje datorită posibilității de titrare rapidă și s-a raportat că are un impact redus asupra PIC, dar întotdeauna Trebuie luat în considerare riscul toxicității sale din cauza tiocianatului și cianurii. utilizare prelungit. În cel/cea/cei/cele pacienți cunoștințe hipertensiv, în cel/cea/cei/cele măsură de pe cât posibil, EL trebuie să restabili în el postoperator el tratament antihipertensive de bază, cel puțin 50% din același.

Profilaxie de tromboză venos adânc și tromboembolism pulmonar

Se știe că administrarea de doze profilactice de heparină poate crește foarte puțin riscul de sângerare la pacienții neurochirurgicali; fără embargo, este important cel/cea/cei/cele ia de acord împreună cu el neurochirurg la începutul tromboprofilaxiei. În plus, deoarece acești pacienți prezintă un risc crescut de complicații tromboembolice, este ideal să se utilizeze o combinație de doze profilactice de heparină fracționată sau nefracționată. și sisteme secvențiale de compresie pneumatică pentru membrele inferioare.

La pacienții cu tromboză venoasă profundă documentată la nivelul membrelor inferioare, trebuie luată în considerare utilizarea filtrelor sau a unui alt dispozitiv pentru întreruperea venei cave inferioare, ținând cont de faptul că absența administrării de anticoagulante poate provoca tromboză a filtrului și insuficiență venoasă la nivelul membrelor inferioare.

Management hidroelectrolitic

Scopul principal este menținerea normovolemiei. Abordarea preferată este utilizarea [metodei/procedurii adecvate]. de soluții saline normal (NaCl către 0,9%) fie hipertonică, cu el Sfârşit a obține o echilibru între o potrivit perfuzie țesut și minimaliza el Edem cerebral. Nu se recomandă utilizarea soluțiilor hipotonice sau a soluției Ringer lactat, deoarece acestea cresc apa totală din creier și presiunea intracraniană. În ea scenariul postoperator neurochirurgical prezent ca o cauză de hiponatremie cel/cea/cei/cele sindroame de pierderi cerebral de sare și de Secreție inadecvată de hormon antidiuretic, precum și hipernatremie datorată diabetului insipid, care trebuie recunoscute și tratate precoce.

Monitorizare de cel/cea/cei/cele presiune intracranian postoperator

Utilizarea sa de rutină este controversată și nu există dovezi că monitorizarea... cel/cea/cei/cele PIC postoperator impact în cel/cea/cei/cele rezultate, fără embargo, Sunt algu-

nas situații în că EL justifică lui utilizare, ca în cel/cea/cei/cele monitorizare de cel/cea/cei/cele ICP după drenajul unui hematom subdural extins sau al altui hematom traumatic cu edem cerebral. Alți pacienți care ar putea beneficia Monitorizarea PIC implică pacienți politraumatizați, cu traume în alţii sisteme că necesită terapia cu fluide agresiv, utilizare de vasopresoare în doze mari și ventilație mecanică cu presiuni ridicate.

Convulsii și stat epileptic

Convulsiile din perioada postoperatorie sunt adesea autolimitate și tranzitorii; totuși, la pacienții care au suferit o craniotomie cu rezecție a tumorilor supratentoriale și cu hemoragii subarahnoidiene fie intraparenchimal este de preferat indica profilaxie anticonvulsivant cu fenitoină și menținerea nivelurilor între 10 și 20 $\propto\gamma$ /dl. Este foarte important să se excludă complicațiile hemoragice și sepsisul la locul intervenției chirurgicale ca și cauză, prin intermediul unei tomografii computerizate cerebrale fără substanță de contrast sau analiză a lichidului cefalorahidian.

Profilaxie de sângerare gastrointestinal

Așa cum s-a menționat mai sus, utilizarea sa poate fi indicată la pacienții care necesită steroizi postoperatori, la cei cu coagulopatie și la cei care rămân în comă și necesită ventilație mecanică. EL poate gestiona antiacide, sucralfat, blocante Antihistaminice H2 și inhibitori ai pompei de protoni. Utilizarea sucralfatului, precum și de cel/cea/cei/cele antiacide, ei pot cauza interacțiuni cu anticonvulsivante sau alte medicamente administrate pe cale digestivă.

Mediu nutrițional

Atât leziunile cerebrale, cât și traumatismele chirurgicale produc o creștere a el cheltuit energic, că implică la o catabolism proteină disproporționată, cu pierderea consecventă de masă musculară și celulară, aceasta contribuie la apariția sindromului de disfuncție multiplă de organe, care poate fi exacerbat de creșterea pierderilor de azot prin urină derivate din imobilitate și denervare.

Suportul nutrițional oferă protecție organismului prin scăderea catabolismului proteic, ceea ce produce un răspuns imunomodulator. Este important să se ia în considerare utilizarea nutriției precoce, de preferință enterale. în cel/cea/cei/cele pacienți pacienți postoperatori, având întotdeauna

în cont că el Creierul este susceptibil la modificări metabolice, cum ar fi hiperglicemia sau hipoglicemia,

Modificările osmolare, cum ar fi hiper- sau hiponatremia, sunt variabile care trebuie monitorizate îndeaproape la acești pacienți. În schimb, pacienții cu leziuni ale măduvei spinării care prezintă tetraplegie sau paraplegie își pot reduce consumul metabolic cu 20% până la 40%.

Considerații special de tip de chirurgie

Endarterectomie carotidă

În acest tip de chirurgie există el risc de o accident vascular ischemic din mai multe motive:

- Ca consecință de o embolie local al/a/ale zonă chirurgical din cauza unui *lambou mic* sau a unei disecții arteriale sau prin eliberarea intraoperatorie a unei plăci ateromatoase, fie din cauza scăderii fluxului sanguin în timpul clampării vasculare
- La 40% dintre acești pacienți, apar modificări bruște ale tensiunii arteriale. datorat la variații în cel/cea/cei/cele frecvență cardiac și el ton vasculară. Bradicardia poate persista până la 36 de ore postoperator. Tensiunea arterială sistolică trebuie menținută între 110 și 150 mmHg.

Acest comportament al tensiunii arteriale este explicat printr-o creștere a activității baroreceptorilor carotidieni expuși recent în timpul cel/cea/cei/cele chirurgie. Fără embargo, o 20% la 50% cadouri hipertensiune arterială arterial perioperator , care poate provoca hemoragie intracerebrală.

La acest grup de pacienți, se poate observa, de asemenea, că un infarct miocardic acut apare la 3%, deși este frecvent ca acești indivizi să prezinte modificări ale repolarizării cardiace inițiale. În cele din urmă, trebuie luată în considerare posibilitatea leziunilor nervilor cranieni, care se pot manifesta clinic după cum urmează:

- Asimetrie pupilară și estompare vizuală din cauza leziunii fibrelor simpatice din jurul arterei carotide
- Asimetrie de cel/cea/cei/cele gură de accidentare de cel/cea/cei/cele ramură mandibular al/a/ale nerv facial
- Abatere de cel/cea/cei/cele limbă și dificultate pentru vorbi de accidentare al/a/ale Halibutul negru
- Slăbiciune fie durere de umeri de accidentare al/a/ale nerv spinală accesorii
- Paralizie laringian de accidentare al/a/ale nerv leneș.

Aceste afecțiuni pot reprezenta o provocare pentru gestionarea căilor respiratorii, fiind agravate de edemul cervical care poate fi observat

postoperator. O atenție deosebită trebuie acordată dezvoltării hematoamelor din plăgile chirurgicale cauzate de sângerările carotidiene, care, pe lângă pierderea de sânge, pot provoca obstrucția căilor respiratorii din cauza compresiei extrinseci, necesitând potențial intubație traheală de urgență sau drenajul hematomului. de la gât până la capul pacientului.

Proceduri endovascular

La acest grup de pacienți, monitorizarea stării neurologice și a locului puncției vasculare, precum și a perfuziei, este de maximă importanță. distal către aceleași. În perforații femural există că a avea în Complicația unui hematom retroperitoneal, care este suspectat din cauza prezenței hipotensiunii arteriale și a durerilor abdominale inferioare, din păcate, scăderea hematocritului este un semn foarte tardiv. Edemul cerebral poate apărea și din cauza extinderii infarctului cerebral inițial, manifestat prin agravarea stării neurologice și hipertensiune arterială inexplicabilă.

Postoperator de anevrisme cerebral

În termeni generali, o 70% de cel/cea/cei/cele pacienți cu hemoragie Leziunea subarahnoidiană dezvoltă vasospasm cerebral, provocând sechele neurologice severe și deces. în special în pacienți cu hemoragii serios și rău stat neurologic la prima manifestare. Acești pacienți necesită monitorizare zilnică cu Doppler transcranian.

Intervenții chirurgicale de cel/cea/cei/cele coloană vertebral

Aceste pacienți de obicei sunt de vârstă avansat, fumători și cu Toleranță scăzută la efort. Pacienții cu poliartrită reumatoidă prezintă risc de subluxație atlanto-occipitală și pot necesita doze de steroizi la stres perioperator. Pacienții care sunt supuși intervențiilor chirurgicale cervicale și toracice superioare prezintă risc. de disfuncție regional, că merge din cel/cea/cei/cele Hipotensiune ortostatic până la hiperreflexie autonomă asociată cu tetraplegie sau *şoc spinal* . Așa cum s-a menționat anterior, pacienții supus la proceduri de Pacienții cu intervenții chirurgicale la nivelul coloanei cervicale prezintă un risc ridicat de complicații ale căilor respiratorii, în special cei supuși unor proceduri combinate (anterior și posterior) care au rămas în poziție venoasă pentru o perioadă prelungită, deoarece prezintă risc de edem postoperator al căilor respiratorii, care trebuie evaluat cu atenție. atent cel/cea/cei/cele extubație al/a/ale pacient. În aceste pacienți este de Ajută la evaluarea utilizării relaxantelor musculare orale, cum ar fi metocarbamolul, printre altele, deoarece acestea provoacă contracturi musculare dureroase.

O Aș fi complicație în acest tip de intervenții chirurgicale este el dezvoltare de o hematom epidurală, că poate legume și fructe o deficit neurologic permanent Da nu este diagnosticat și evacuat prompt prin chirurgie; în aceste cazuri, în prezență de slăbiciune progresiv în cel/cea/cei/cele membre mai jos fie Dacă sunt prezente tulburări senzoriale, trebuie solicitat urgent un RMN.

Craniotomie și rezecție de tumori de fosa posterioară

În această zonă anatomică, o ușoară creștere a edemului sau a sângerării poate compromite structurile trunchiului cerebral și poate produce hidrocefalie acută, cu răni muritori fie consecințe important, ca neuropatii de nervi deficite craniene , neurologice datorate leziunilor tractului motor lung, senzorial sau senzorial, că legume și fructe tulburări înghițire fie în apărare de cel/cea/cei/cele prin aerian, în cui caz EL trebuie să poză fără întârziere cel/cea/cei/cele realizare de intubație traheală, traheostomie și gastrostomie devreme, Așa ca modificări ușoară al/a/ale Nivelurile de conștiență pot varia de la stări alterate până la comă. Pot apărea și tulburări cardiovasculare. și respirator datorat la cel/cea/cei/cele locație în el tulpină cerebral ale centrilor nervoși ai acestor sisteme.

Hipofizectomie transfenoidal

Această abordare este cea mai frecventă datorită rezultatelor chirurgicale și estetice satisfăcătoare. Cu toate acestea, pot apărea complicații medicale, chirurgicale și endocrine. Cel/Cea/Cei/Cele complicații mai departe frecvent sunt cel/cea/cei/cele diabet fad, manifestată prin diureză persistent crescută ≥300 ml/h, cu greutate specifică scăzută a urinei asociată cu hipernatremie; fistulă de lichid cefalorahidian, tulburări elemente vizuale și răni de cel/cea/cei/cele colegi cranian al III-lea, IV. și VI-lea de lui Procedura implică sinusul cavernos; disfuncția cardiacă care se manifestă prin ischemie miocardică silențioasă care duce la stop cardiac brusc, în special în tumorile producătoare de ACTH; și leziunile vasculare ale sinusului cavernos și ale arterei carotide, aceasta din urmă fiind asociată cu morbiditate și mortalitate ridicate. Utilizarea hidrocortizonului în doză de 200 mg zilnic este importantă, începând preoperator și reducându-se rapid până la întrerupere dacă nu există dovezi de insuficiență suprarenală sau până la evaluarea endocrinologică.

Chirurgie de cel/cea/cei/cele epilepsie

Acest procedură EL performează în epilepsie intratabil. EL ei poartă la pelerină diferite proceduri, cum ar fi lobectomia temporală anterioară, amigdalian-hipocampectomia selectiv, calosotomii și emisferectomii. Trebuie să măsură și Mențineți un nivel adecvat de anticonvulsivante și electroliți.

Lobectomia temporală anterioară poate provoca defecte ale câmpului vizual, hemipareză contralaterală, tulburări ale memoriei verbale neinvalidante și deficite de limbaj, în special atunci când intervenția chirurgicală este efectuată pe emisfera dominantă, fie ea temporală sau permanentă. Emisferectomia funcțională prezintă un risc ridicat de hidrocefalie acută postoperatorie și, prin urmare, necesită o monitorizare atentă. în apropiere pentru lui diagnostic și

corecţie devreme. Cel/Cea/Cei/Cele calosotomia produce în el postoperator el sindrom de deconectare, caracterizat de letargie, dificultate pentru el început al/a/ale vorbește fie mutism, apraxie de braţ şi picior

Stânga, urgență urinară, convulsii parțiale crescute și reflex de prensiune forțat și semn Babinski în el parte Nu dominant, de obicei îmbunătăți parțial apoi al/a/ale zi 7 la 10 postoperator, de acesta că EL necesitate evita Complicații datorate imobilității și tulburărilor de înghițire.

Stimulare cerebral adânc

Este o terapie eficientă pentru boala Parkinson rezistentă la medicamente . cel/cea/cei/cele care stimulează el subtalamus, el miez *ventralis intermediar* și el nucleul *globus pallidus internus* . Poate produce complicații precum:

- Durere și parestezie în cel/cea/cei/cele stimulare unilateral
- Disartrie și dificultate de echilibru în cel/cea/cei/cele stimulare bilateral
- Tulburări elemente vizuale de accidentare al/a/ale nerv optic în lui călătorie aproape al/a/ale *glob palid*

- Hemipareză de accidentare de cel/cea/cei/cele capsulă intern, aproape al/a/ale *glob palid*
- Poate introduce hemoragie intracerebrale, convulsii și infecție în stimularea nucleului subtalamic
- În cele din urmă, aceeași stimulare produce complicații precum dizartrie, creștere în greutate, depresie și diskinezii.

Complicații

Complicații general

Sângerare postoperator

Această complicație are consecințe devastatoare. În cazul în care apare trebuie să a fi aruncat orice coagulopatie și executa o management intervenție chirurgicală accelerată atunci când este necesar.

Infecție

Așa cum am menționat anterior, este o complicație cu consecințe grave, pentru care trebuie acordată o atenție deosebită utilizării corecte a profilaxiei antibiotice, în special în ceea ce privește dozele și timpul de aplicare, precum și o asepsie și antisepsie meticuloasă.

Pneumocefalie

Această complicație poate apărea după o intervenție chirurgicală craniană, dar și după o intervenție chirurgicală la nivelul coloanei vertebrale care implică o durotomie. Poate provoca alterarea stării mentale; în acest caz, poate fi tratată cu oxigen inhalat 100% prin intermediul unei mască faciale pentru a înlocui azotul. al/a/ale aer prins în capcană și accelera cel/cea/cei/cele reabsorbție al/a/ale aceleași. Poate apar el

dezvoltarea unui pneumocefal tensional, printr-un mecanism de efect valvular fie de el utilizare anestezic de oxid azot apoi al/a/ale închidere de cel/cea/cei/cele dura mater. La tomografia axială, această complicație prezintă semnul munților Fiji, în care polii frontali sunt separați prin aer; într-un astfel de caz, poate fi necesar drenajul chirurgical al acestora.

Fistulă de lichid cerebrospinal

Este o complicație mai puțin frecventă la pacienții neurochirurgicali; cu toate acestea, recunoașterea sa este importantă datorită potențialelor complicații, cum ar fi meningita și abcesul cerebral, în special la pacienții cu fracturi bazilare ale craniului, pacienții supuși unor proceduri transfenoidale și cei cu craniotomie în fosa posterioară care implică incizie durală. Poate fi gestionată cu repaus și ridicarea capului între 0 și 30 de grade, dar poate necesita intervenție suplimentară. o repara chirurgical de cel/cea/cei/cele fistulă fie el drenaj lombar subarahnoidian pentru a reduce fluxul prin fistulă și a crește șansele de închidere.

Pierderi de cel/cea/cei/cele viziune postoperator

Acest complicație poate apar de diferit motive, ca acesta sunt:

- Intervențiile chirurgicale efectuate în poziție venoasă pot provoca edem conjunctival, care poate duce la disconfort și la o scădere temporară a acuității vizuale.
- Pierderi vizual de neuropatie ischemic de nervi opticieni, în special în procedurile prelungite asociate cu pierderi semnificative de sânge și hipotensiune intraoperatorie
- Pierderea vederii unilaterală se datorează, de obicei, presiunii directe din partea ochi că produce o ocluzie de cel/cea/cei/cele arteră central de cel/cea/cei/cele retină, el Riscul crește odată cu utilizarea anumitor poziționere.

Complicații specific pentru fiecare tip de chirurgie

Complicațiile imediate și tardive ale celor mai frecvente proceduri neurochirurgicale sunt rezumate mai jos (**Tabelul 2**).

Tabelul 2. Complicații specific pentru fiecare tip de chirurgie

Chirurgie	Complicație imediată	Complicația 24-48 ore	Manage ment
Craniotomie/ tumoare	Edem cerebral Hemoragie cerebral Hemoragie acoperit	Fistulă de lichid cerebrospinal subgaleal Vasospasm	Evita hipertensiune arterială arterial Scădere lent de steroizi Restricție de lichide Urmare clinic și de Tomografie computerizată Monitorizare de cel/cea/cei/cele PIC, când acest indicat
Anevrismectomie	Accident vascular ischemic debi - do la manipulare vascular fie clip	Vasospasm Edem cerebral	Controla de cel/cea/cei/cele presiune arterial și management de lichide Monitorizare clinică
Rezecție al/ a /ale malformație arteriovenos	Hemoragie	Edem cerebral	Evita creșteri ale tensiunii arteriale Restricție de lichide în absență de vasospasm
Hipofizectomie transfenoidal	Diabet fad	Diabet fad Fistulă de LCR nazal Pierderi de viziune	Monitorizare de cel/cea/cei/cele viziune Evaluare endocrin preoperator și înlocuire hormonal postoperator
Endarterectomie carotidă	Hipotensiune arterial	Hipotensiune arterial Atac de cord de miocard Hematom gât	Lichide vasopresoare Mediu hemodinamică, ia în considerare angiografie artera coronară Reevaluare de chirurgi și permeabiliza cel/cea/cei/cele prin aerian
Gastrostomie Traheostomie	Sângerare Hipocapnie Ocluzie de cel/cea/cei/cele prin aerian Scurgere aerian	Secreție de cel/cea/cei/cele răni chirurgical	Ajustare al/a/ale ventilator mecanic Îngrijire de cel/cea/cei/cele răni chirurgical
Rezecție al/a/ale tumoare unghi pontocerebel	Hematom epidurală	Hidrocefalie Apnee Bronhoaspirație	Urmare clinic și cu Tomografie computerizată

LCR: lichid lichidul cefalorahidian; PICĂ: presiune intracranian; Tomografie computerizată: tomografie axială calculată .

Comentariu

Pacientul neurochirurgical perioperator necesită o gestionare cuprinzătoare din partea medicului intensivist, inclusiv pregătirea preoperatorie, indicarea unor măsuri profilactice pentru prevenirea complicațiilor și o gestionare adecvată. a constantelor fiziologice pentru fiecare tip de procedură, precum și detectarea și tratamentul precoce al complicațiilor în conjuncție cu neurochirurgia și anestezia.

Este important în noastre țări America Centrală și, în general, în În America Latină, cunoștințele despre îngrijirea acestor pacienți neurochirurgicali, datorită la că cel/cea/cei/cele cele mai multe de cel/cea/cei/cele unități de atent critic sunt managementul clinic și multifuncțional devine o adevărată provocare, având în vedere resursele de cel/cea/cei/cele că avem și cel/cea/cei/cele relaţie îngust de o bun management, cu cele mai bune rezultate posibile, pentru a reduce probabilitatea ca acești pacienți să prezinte sechele permanente care le afectează calitatea vieții și le cresc mortalitatea.

Bibliografie

- Antimicrobian profilaxie pentru chirurgie. Med Lett Droguri Ter. 2016;58(1495):638 .
- Bratzler DW, Dellinger EP, Olsen KM, *și al* . Clinic practica îndrumări pentru Profilaxia antimicrobiană în chirurgie. Surg Infect. 2013;14(1):73156.
- Cohn SL. Postoperator medicament. Londra: Springer. 2011.
- Cohn SL. Evaluare preoperatorie pentru chirurgia noncardiacă. Ann Intern Med. 2016;165(11):ITC8196.
- Fleisher LA, Beckman JA, Maro KA, *și al* . ACC/AHA 2007 îndrumări pe Evaluare și îngrijire cardiovasculară perioperatorie pentru chirurgia non-cardiacă: un raport al Colegiul American de Grupul de lucru pentru cardiologie/Asociația Americană a Inimii privind ghidurile de practică. J Am Coll Cardiology. 2007;50:e159.
- Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, *și al* . 2014 ACC/AHA îndrumări privind evaluarea și gestionarea cardiovasculară perioperatorie a pacienți supuși unor intervenții chirurgicale non-cardiace: un raport al Colegiului American de Cardiologie/American Heart Asociere Sarcină Vigoare pe Practica Linii directoare. Circulație. 2014;130:e278.
- Guha D, Macdonald RL. Perioperator management de anticoagulare. Neurosurg Clin N Am. 2017;28(2):28795.
- Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, *et al* . Ghidurile ESC/ESA 2014 privind chirurgia noncardiacă: cardiovascular evaluare și management: cel/cea/cei/cele Comun Sarcină Vigoare pe chirurgie non-cardiacă: evaluare și management cardiovascular Societatea Europeană de Cardiologie (ESC) și cel/cea/cei/cele european Societate de

Anesteziologie (ESA). Eur heart J. 2014;35:2383.

- Lai LT, OrtizCardona JR, Bendo AA. Perioperator durere management în cel/cea/cei/cele pacient neurochirurgical. Anesthesiol Clin. 2012;30(2):34767.

- Lee K, Choi HA, Edwards N *și colab* . Managementul perioperator al terapiei intensive pentru pacienții cu hemoragie subarahnoidiană anevrismală. Korean J Anesthesiol. 2014;67(2):7784.
- Lieb K, Selim M. Evaluarea preoperatorie a pacienți cu boli neurologice. Semin Neurol. 2008;28(5):603-10.
- PoloTorres HR, AlvisMiranda R, VillaDelgado LR *și alții* . Managementul perioperator al tumorilor intracraniene: rolul neurochirurgului. Ann Sist Sanit Navar. 2013;36(2):295-308.
- Ropper AH, Gress DR., Diringer MN, *și al* . Neurologic și neurochirurgical Terapie intensivă. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2003.
- Suarez JI. Neurologie și neurochirurgie în terapie intensivă. New Jersey: Humana Press; 2004.
- Torbey MT. Neurocritic îngrijire. Nou York: Cambridge Universitate Presa; 2010.
- Ugarte S, Lac M., Matos LA, *și către* . Fundamente de terapie nutrițional în Îngrijire critică (FTNCC). Bogotá: Editorial Distribuna; 2016.
- Vadivelu N, Kai A.M, Tranzacție D, *și al* . Opțiuni pentru perioperator durere management în neurochirurgie. J Pain Res. 2016;10;9:3747.

CuidADOSPOSquiRÚRgiCos
POSEXÉRESIS TUMORAL

Flor de María Castro Hernández, MD
Andrea María Pimentel Campos, MD

Introducere

Pacienții care au suferit proceduri neurochirurgicale intracraniene, ca rezecție de tumori cerebral, tradițional ei au au fost internați în unități de terapie intensivă (ATI) pentru observație neurologică atentă postoperatorie.

Cel/Cea/Cei/Cele asalt neurochirurgical, Așa ca el utilizare de anestezice, adăugat către tip, locație și vascularizație al/a/ale tumoră, ei pot introduce posibil complicații, unghii prevenibil și alte Nu, de acesta că sunt important cel/cea/cei/cele unități terapie neurointensivă și cel/cea/cei/cele implementare de protocoale și programe pentru cel/cea/cei/cele monitorizare și management al/a/ale pacient cu tumoare cerebral supus la Neurochirurgie. Următoarea este o trecere în revistă a monitorizării și gestionării pacientului neurochirurgical.

diagnostic devreme și management de cel/cea/cei/cele complicații de pacienții cu diagnostic de tumoare cerebral că sunt supus la chirurgie Nu emergent opțional de neurochirurgie intracranian.

Îngrijire post-chirurgical în ATI de tumori al/a/ale sistemul nervos central

Cel/Cea/Cei/Cele complicații postoperator după de cel/cea/cei/cele proceduri intracraniene sunt frecvent. O analiză recent de o baza de date american cu 38 de ani 58 de cazuri neurochirurgicale au prezentat o rată generală a complicațiilor de 24%. Complicații pulmonar s-a întâmplat în o 5%, cel/cea/cei/cele complicații cardiovascular în o 4% și cel/cea/cei/cele complicații neurologic în o 3%. Cel/Cea/Cei/Cele rată de mortalitate la cel/cea/cei/cele 30 zile apoi de

cel/cea/cei/cele chirurgie pentru tumori intracranian în prezent în jur el 2%. Deşi cel/cea/cei/cele mortalitate Nu este cel/cea/cei/cele mai bine măsură de rezultate pentru cel/cea/cei/cele

Datorită îmbunătățirilor calității îngrijirii după craniotomie, riscul general de deces perioperator a scăzut în ultimele decenii. Acest lucru se datorează ratei ridicate a complicațiilor. postoperator și la cel/cea/cei/cele nevoie de recunoaște și trata repede cel/cea/cei/cele complicații intracranian este necesar el screening de cel/cea/cei/cele pacienți care ar putea beneficia de internarea la ATI pentru gestionarea postoperatorie.

Importanță al/a/ale intraoperator în cel/cea/cei/cele evoluție al/a/ale pacient neurochirurgical

Este foarte important să se ia în considerare evenimentele care au avut loc în perioadele preoperatorie, intraoperatorie și postoperatorie. Este esențial să se ia în considerare anumite medicamente utilizate intraoperator datorită efectelor pe care le pot produce , cum ar fi disfuncția faringiană (ketamină, propofol, izofluran și sevofluran, opioide) , creșterea tensiunii arteriale și a debitului cardiac (ketamină), scăderea tensiunii arteriale și a frecvenței cardiace (propofol) sau modificarea... Mecanica pulmonară (opioide, blocante neuromusculare); în general, toate aceste medicamente afectează activarea respiratorie, ceea ce reduce răspunsul chimio la hipoxemie și hipercapnie, precum și la tahicardie, hipertensiune arterială și dilatație pupilară (atropină).

Instrucțiuni de cel/cea/cei/cele admitere în ATI de pacienți după din neurochirurgie (rezecția tumorilor cerebrale)

Cel/Cea/Cei/Cele principal neurochirurgie că necesită monitorizare în o ATI sunt rezecția de tumori cerebral, cel/cea/cei/cele reconstrucție de malformații Printre procedurile efectuate se numără chirurgia craniofacială, chirurgia malformațiilor vasculare, chirurgia epilepsiei și chirurgia traumatismelor cranio-craniene. Pacienții pot necesita internare la ATI înainte de intervenția chirurgicală pentru stabilizare (tratamentul status epilepticus, tulburări neuroendocrine, hidrocefalie acută sau hemoragie cerebrală). În majoritatea cazurilor, internarea are loc postoperator pentru monitorizarea și supravegherea potențialelor complicații neurologice, respiratorii sau electrolitice.

Îngrijire postoperator în cel/cea/cei/cele ATI de neurochirurgie

Îngrijire general

Monitorizare

El examen clinic repetat şi frecvent este cel/cea/cei/cele regulă pentru cel/cea/cei/cele monitorizare Monitorizarea neurologică este necesară în perioada postoperatorie. Este necesară observarea continuă. al/a/ale asistentă medicală responsabil a detecta el schimbare minoră neurologic

fie clinic. Cel/Cea/Cei/Cele explorare general al/a/ale pacient include el controla strict de Semne vitale: frecvența cardiacă și respiratorie, temperatura, tensiunea arterială (TA), oximetria, echilibrul hidroelectrolitic (hidratare și diureză), glicemia, coagularea, precum și prezența durerii.

În plus, monitorizarea saturației oxigenului prin pulsoximetrie este indicată la toți pacienții neurochirurgicali în perioada postoperatorie. Cel mai bun parametru pentru determinarea fluxului sanguin cerebral (CBF) este presiunea arterială parțială a CO2 (PaCO2) , deoarece induce vasoconstricție sau vasodilatație. Pacienți postoperatori cu complianță scăzută intracranian prezent o risc semnificativ de dezvolta Hipertensiune intracraniană în prezența hipercapniei. Monitorizarea CO_2 CO2 la sfârșitul expirației (ETCO2) este rezonabil la toți pacienții neurochirurgicali ventilați. Deși gradientul dintre PaCO2 și ETCO2 poate varia în timp, o modificare semnificativă a ETCO2 indică întotdeauna o modificare a PaCO2 . Această modificare nu ar fi detectabilă fără disponibilitatea [măsurătorii adecvate]. d i n t r - o monitorizare ETCO2 .

Monitorizare hemodinamică

Hipertensiunea postoperatorie severă poate duce rapid la hemoragie cerebrală, în special după o procedură care necesită hemostază chirurgicală delicată. Ecocardiografia trebuie să fie disponibilă pentru a confirma acest lucru. cel/cea/cei/cele funcție sistolică și el cheltuit cardiac înainte de început o Monitorizarea invazivă a debitului cardiac în situații specifice, cum ar fi insuficiența cardiacă preexistentă , cardiomiopatia indusă de hemoragia subarahnoidiană (SAH) și *șoc hemoragic* (secundar sângerării intraoperatorii).

Cel/Cea/Cei/Cele monitorizare de cel/cea/cei/cele presiune intracranian (IMAGINE) rareori EL Este utilizat în mod curent la pacienții postoperatori, cu excepția cazului în care o astfel de monitorizare a fost efectuată înainte de intervenția chirurgicală. Factorii de risc pentru dezvoltarea hipertensiunii intracraniene includ:

- Rezecție de un glioblastom
- Durată de cel/cea/cei/cele chirurgie vârstnici de 6 ore
- Reintervenție chirurgical
- Creșterea PIC, care poate fi asociat cu o deteriorare clinic.

Ecografia Doppler transcraniană (TDS) a arterei cerebrale medii permite estimarea în timp real a vitezei fluxului cerebral și a reactivității la CO2 . O scăzut viteză de curgere diastolică cerebral fie o ridicat index de Pulsatilitatea sugerează o presiune scăzută de perfuzie cerebrală. În această situație, factorii fiziologici care pot afecta negativ fluxul sanguin cerebral (CBF), cum ar fi hipocapnia, hipotensiunea sistemică și presiunea intracraniană (ICP) crescută, trebuie verificați și corectați. În schimb, o viteză mare a fluxului sanguin

poate fi indicativ de vasospasm cerebral, el care poate apar după a unei amigdalo-hipocampectomii în chirurgia epilepsiei, a chirurgiei hipofiză fie de o tumoare cerebral cu o sângerare subarahnoidian semnificativ. Cel /Cea/Cei/Cele simptome neurologic datorat către vasospasm apărea în el curs din primele 2 zile după operație.

Monitorizare imagistică

Separat de cel/cea/cei/cele explorare clinică detaliat EL necesită cel/cea/cei/cele monitorizare cu imagini , cum ar fi tomografia computerizată (CT) sau imagistica prin rezonanță magnetică (IRM), conform disponibilitate. În toate cel/cea/cei/cele cazuri de deteriorare neurologic neașteptat fie în vederea el găsi de o nou deficit neurologic este obligatoriu cel/cea/cei/cele Efectuați o tomografie computerizată cerebrală pentru a diagnostica o complicație intracraniană, deoarece facilitează un tratament rapid pentru a evita consecințele pe termen lung.

Management de cel/cea/cei/cele prin aerian

Dacă pacientul nu a putut fi extubat electiv în sala de recuperare, trebuie asigurat suport ventilație mecanică. până că el pacient trezește-te de cel/cea/cei/cele efecte de cel/cea/cei/cele anestezie, cu Parametrii de ventilație protectoare. Ventilația mecanică controlată trebuie asigurată și în prezența edemului peritumoral extins, pentru gestionarea edemului cerebral.

Analgezie și sedare

Regimul ideal de sedare pentru pacienții neurochirurgicali ar trebui să includă agenți cu acțiune scurtă sau reversibili, care pot fi întrerupți imediat pentru a permite evaluarea neurologică. Caracteristici de luat în considerare în el moment de selecta cel/cea/cei/cele sedative şi analgezice la utilizare în Pacientul neurocritic și cel ventilat mecanic sunt descriși în **Tabelul 1** .

Necesitățile de ameliorare a durerii trebuie anticipate înainte de trezire, în special dacă în timpul intervenției chirurgicale s-au utilizat opioide cu acțiune ultrascurtă, cum ar fi remifentanilul. Managementul multimodal al durerii poate include blocuri nervoase. foarte nervos. Acest este o opţiune pentru limită el utilizare de narcotice după de neurochirurgie (**Tabelul 2**).

Bord 1. Caracteristici de cel/cea/cei/cele medicamente folosit în pacienți neurologic şi neurochirurgicală

Caracteristică	Propofol	Midazolam	Lorazepam	Fentanil	Remifentanil
Început rapid	+++	+++	+	+++	+++
Recuperare ușoară	+++	++	+	++	+++
Diplomă uşor	+++	++	+	++	+++
Presiunea intracraniană	↓↓	↓↓	↓	=	=
Fluxul sanguin cerebral	↓↓	↓↓	↓	=	=
Consumul de creier de O2	↓↓	↓↓	↓	↓	↓
Presiune arterială medie	↓↓	↓	↓	↓	↓

Tabelul 2. Medicamente analgezice de primul alegere şi droguri asociați pentru Managementul durerii postoperatorii în intervențiile neurochirurgicale

Droguri de primul alegere		Droguri combinate cu el de primul alegere	
Paracetamol	51.1	AINS Metamizol Tramadol Morfină	39.1 17.4 13.0 21,7
AINS	17,8	Paracetamol, Metamizol, Morfină	12,5 12,5 25,0
Morfină	17,8	Paracetamol Metamizol	37,5 12,5
Metamizol	11.1	AINS Tramadol Paracetamol	20 20 20
Fentanil	2.2		

AINS: non-antiinflamatoare steroizi.

Date exprimat în procente de anestezişti despre el total de respondenți (n = 45).

Fentanilul sau morfina sunt eficiente în gestionarea durerii postoperatorii . Tramadolul este eficient și nu afectează presiunea intracraniană sau perfuzia cerebrală; cu toate acestea, crește frecvența grețurilor și vărsăturilor și induce... somnolență, ceea ce este un motiv de îngrijorare. Deși efectele adverse Deși opioidele la pacienții neurochirurgicali (de exemplu, somnolență, hipercapnie și creșterea PIC) pot limita utilizarea lor în unitățile cu personal mai puțin numeros, analgezia controlată cu opioide este eficientă și sigură după o craniotomie.

Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene sunt rareori prescrise în perioada imediată postoperatorie din cauza riscului teoretic crescut de sângerare postoperatorie . Nu Totuși, Nu există date că confirma cel/cea/cei/cele efecte advers de Aceste medicamente după o craniotomie.

Profilaxie de greață și vărsături postoperator

EL performează prin el utilizare de antiemetice, ca el dimenhidrinat, el droperidol şi el ondansetron. Cel/Cea/Cei/Cele vărsături sunt mai departe frecvent după de o Chirurgie infratentorială la femei. Droperidolul este mai eficient decât ondansetronul în prevenirea vărsăturilor și nu provoacă sedare la doze mai mici de 1 mg. În plus, se pot utiliza agenți prokinetici precum metoclopramida (în absența bolii Parkinson) sau domperidona.

Corticosteroizi

Dexametazona este cel mai frecvent utilizat steroid, cu un timp de înjumătățire mai lung, o activitate mineralocorticoidă relativ scăzută și o probabilitate mai mică de imunosupresie. Cel/Cea/Cei/Cele administrare de glucocorticoizi în el perioperator S-a demonstrat că limitează formarea edemelor în timpul rezecției tumorale. Tratamentul începe de obicei cu 24 până la 48 de ore înainte de procedură pentru cele mai bune rezultate.

Corticosteroizii reduc dramatic edemul (în principal vasogenică) că înconjoară la cel/cea/cei/cele metastaze cerebral fie o gliom maligne, dar nu au efect asupra edemului citotoxic sau interstițial. Un efect de platou se observă după 4-6 zile de tratament. Reacțiile adverse ale corticosteroizilor sunt frecvente, iar toxicitatea (de exemplu, hiperglicemie, modificări) este comună. psihiatric şi hipokaliemie) EL Ha înrudit atâta cu cel/cea/cei/cele doza cumulativă, precum și durata tratamentului; prin urmare, dozele mari Corticosteroizii trebuie reduși rapid în câteva zile.

Lipsește studii pentru descrie o doza optim de dexametazonă, dar de obicei în cel/cea/cei/cele practica clinică EL gestionează o doza inițială de 10 la 20 mg de cale intravenoasă pentru cel/cea/cei/cele simptome acut de efect de masa, a continuat de doza împărțit , pentru o total de 10 la 20 mg zilnic, doza de întreţinere de 4 mg fiecare 6 ore (16 mg/zi). Apoi de cel/cea/cei/cele chirurgie,

cel/cea/cei/cele glucoză din sânge EL monitoare fiecare 4 sau 8 ore.

Prevenirea de convulsii

Convulsiile sunt o complicație bine descrisă a leziunilor cerebrale acute și cel/cea/cei/cele neurochirurgie. Cel/Cea/Cei/Cele droguri antiepileptice (FAE) EL utilizare cu Frecvența profilaxiei convulsiilor la pacienții neurocritici . *Neurocritic Îngrijire Societate* descrie cel/cea/cei/cele dovezi asociat cu el utilizare de FAE pentru cel/cea/cei/cele profilaxie de convulsii în pacienţi cu tumori leziune intracerebrală cerebral traumatic, hemoragie subarahnoidian anevrismal, craniotomie, accident vascular cerebral ischemic și hemoragie intracerebrală.

Convulsiile sunt extrem de frecvente la pacienții cu tumori cerebrale și apar ca simptom de prezentare la aproximativ Acest lucru se întâmplă la 40% dintre pacienţi. Profilaxia convulsiilor este adesea luată în considerare pentru acești pacienți, deoarece între 20% și 45% dintre cei fără antecedente de convulsii vor dezvolta convulsii în cursul bolii. Riscul de a dezvolta convulsii variază în funcție de tipul de tumoră și de localizarea acesteia; de exemplu, convulsiile sunt mai probabile în contextul unei tumori cerebrale primare decât în cazul unei leziuni metastatice, mai probabile într-un gliom de grad scăzut decât într-un gliom de grad înalt și mai probabile în anumite tipuri de tumori, cum ar fi tumorile neuroepiteliale disembrioplastice, decât în meningioame.

Conform analizei bazate pe dovezi realizate de Shaun Roun și colegii săi, studiile efectuate au fost cu fenitoină 100 mg de 3 ori pe zi, după o regim de povară de 250 mg 2 ori către zi iniţiat în el perioadă postoperator imediat. Acest anchetă concluzionat că cel/cea/cei/cele fenitoină redus cel/cea/cei/cele incidență de convulsii el zi 30 (5 convulsii frunte la 16 convulsii; p. <0,05) și el zi 343 (8 convulsii frunte la 20 convulsii; p <0,05).

El levetiracetam a fost el drog mai departe frecvent programat ca prima alegere de profilaxie anticomercial în el intraoperator de anestezişti. El se referă la diagnosticarea acestor crize folosind indicele bispectral.

Management de cel/cea/cei/cele coagulare în pacienți supus la proceduri neurochirurgicale

Tromboprofilaxie

Gestionarea coagulării în procedurile neurochirurgicale este o provocare. Este imperativ să se evite sângerările intracraniene ulterioare. Sângerarea perioperatorie poate fi asociată cu mai mulți factori, inclusiv medicamentele anticoagulante și statusul coagulării, dar este legată și de natura și localizarea afecțiunii intracraniene.

În studiul realizat de Salmaggi și colab., heparinele cu greutate moleculară

mică prezentat cel mai bun avantaje *față de* cel/cea/cei/cele heparine Nu fracționar, deja că

Acestea au redus mai eficient riscul de tromboză venoasă profundă, cu un risc mai mic de sângerare în patul tumoral.

Cel/Cea/Cei/Cele glioame de ridicat grad EL asociat cu tromboembolism venos (TEV). Un studiu retrospectiv, de cohortă paralelă, publicat în *World Neurosurgery,* a investigat influența anticoagulării profilactice continue după externare asupra ratei de TEV și hemoragie intracraniană (HIC) la pacienții operați pentru gliom de grad înalt. Anticoagularea profilactică timp de 21 de zile postoperatorie nu a fost asociată cu o rată redusă. TEV comparativ cu tromboprofilaxia până la externare. HIC a fost mai frecventă cu cel/cea/cei/cele tromboprofilaxie prelungit.

Profilaxia antibiotică

Conform *Societății de Infecții Chirurgicale* (SIS), o meta-analiză a demonstrat importanța profilaxiei antibiotice ca metodă de prevenire a infecțiilor după craniotomie . cu o reducere în o 66% de cel/cea/cei/cele incidență frunte la aceste care nu au primit profilaxie antibiotică. Cele mai frecvente microorganisme au fost Staphylococcus *sp* . și, într-o măsură mai mică (8%), bacili Gram-negativi. Prin urmare, se recomandă cefazolin 2 g intravenos ca antibiotic de primă linie. ca doza unic (3 g Da el pacient greutate mai departe de 120 kg) și ca tratament alternativ în cazurile de suspiciuni de infecții rezistente *cu Staphylococcus aureus* la cel/cea/cei/cele meticilină EL trebuie să ia în considerare el utilizare de vancomicină + Clindamicină (ghiduri de practică clinică pentru profilaxia antibiotică în chirurgie). Antibioticul ales trebuie administrat ca doză unică preoperatorie cu 20 până la 30 de minute înainte de de cel/cea/cei/cele intervenție. O doza adițional intraoperator acest indicat Da Procedura durează mai mult de 4 ore sau în cazurile de pierdere de sânge. Administrarea postoperatorie (timp de 24 de ore) este probabil inutilă în majoritatea cazurilor.

Nutriție

Hrănire devreme.

Diagnostic și tratament de cel/cea/cei/cele principalele complicații postoperatorii

Edem cerebral

Se recomandă utilizarea manitolului în combinație cu steroizi în cazurile de

edem peritumoral semnificativ. Cu toate acestea, dacă acesta apare brusc în timpul unei craniectomii și amenință integritatea neuronală sau provoacă leziuni extinse, manitolul poate fi utilizat împreună cu steroizii. deteriora anterior, cel/cea/cei/cele măsuri de tratament EL concentrare în furniza pro-

Protecție cerebrală: ridicarea capului, hiperventilație, stabilizarea tensiunii arteriale, sedative, manitol și, în cazuri foarte refractare, barbiturice.

Hidrocefalie acut

În forma sa acută, este prezentă la 15% dintre pacienții cu hemoragie subarahnoidiană. fiinţă simptomatic în el 6%. Este mai departe comun în pacient geriatric , presiune arterial ridicat, hemoragie intraventricular şi patologii de cel/cea/cei/cele fosa posterioară . Clinic EL manifestă de angajament al/a/ale stat de alerta, Cefaleea , greața și vărsăturile influenţează 3% din morbiditate şi mortalitate; prin urmare, este considerată o urgență chirurgicală și necesită un tratament anestezic adecvat, axat pe restabilirea stării de alertă și oprirea deteriorării neurologice.

Hemoragii

Extracranian

Este o complicaţie mai departe frecvent în cel/cea/cei/cele intervenții chirurgicale de craniectomie, Reparație craniană. Hematom subgaleal cauzat de defecte de hemostază a scalpului. Se diagnosticheză clinic și se monitorizează prin măsurători seriate ale hematocritului.

Intracranian

Cele mai frecvente cauze ale sângerărilor intracraniene postoperatorii sunt hemostaza inadecvată, hipertensiunea arterială intra- sau postoperatorie marcată, decompresia ventriculară bruscă, dificultăţile în disecţia tumorii şi leziunile directe ale vaselor arteriale. Tulburările de coagulare a sângelui, cum ar fi trombocitopenia, sunt asociate cu această complicație. Cea mai mare incidență a sângerărilor se observă în cazurile de glioblastom multiform și meningioame.

Pneumocefalie

Tomografia computerizată (CT) este considerată metoda imagistică de elecție, deoarece poate detecta doar 0,5 ml de aer în cavitatea intracraniană. Pneumocefalia este o urgență al cărei prognostic depinde de starea neurologică,

rapiditatea dezvoltării sale și prezența complicațiilor. Tratamentul este, în majoritatea cazurilor, conservator, cu observație clinică. şi radiologice. În o ridicat procent de cazuri EL ajunge cel/cea/cei/cele fază de rezoluţie. Cel/Cea/Cei/Cele opţiune chirurgical EL rezervare pentru el pneumocefalie la încordare fie Pentru pneumocefalia care se prezintă cu simptome severe, tratamentul implică nu doar găsirea punctului de intrare a aerului în craniu, ci și cauzele care au dus la dezvoltarea de caracteristici de presiune ridicată de către pneumocefalie.

Infecții

Creșterea curbei febrile în monitorizarea pacientului postoperator , asociată cu leucocitoză/leucopenie, neutrofilie, creșterea nivelului de proteine Nivelurile crescute de proteină C reactivă și procalcitonină sunt de mare importanță și ar trebui să ne conducă la excluderea posibilelor cauze infecțioase, cum ar fi infecția plăgii chirurgicale, infecția osoasă (osteită, osteomielită), infecția epidurală, empiem. subdural, cerebrită şi abces cerebral, meningită şi ventriculită. În aceste cazuri, terapia cu antibiotice trebuie direcționată împotriva celor mai frecvente microorganisme. de mod empiric şi, apoi, compensare conform antibiogramă şi evoluție clinică.

Fistule de lichid cerebrospinal

Este o complicație relativ frecventă pentru orice procedură neurochirurgicală care intensifica dura mater. El management Se găsește în diuretice, ca acetazolamidă și în plasarea drenajului spinal.

Deficit neurologic

El deficit este mai departe dependent al/a/ale act chirurgical datorat la țesut cerebral O problemă suplimentară este expresivitatea clinică a țesutului cerebral încă viabil funcțional, dar infiltrat de tumoră, deoarece rezecția acestuia poate duce la deficite neurologice mai mult sau mai puțin severe, în funcție de amploarea zonei.

Durere de cap

Cefaleea *de nouă apariție sau postoperatorie* , fără legătură cu motivul intervenției chirurgicale, este mai frecventă la femei, pacienți tineri și la cei supuși unor abordări subtemporale și suboccipitale. Cefaleea este de obicei superficială, provenind din afectarea mușchilor pericranieni și a țesuturilor moi. Tratamentul include analgezice şi antiinflamatoare.

Complicații neuroendocrin

Diabet fad neurogen

Se întâmplă până în o 17,8% de cel/cea/cei/cele abordări transfenoidal de adenoame de
hipofiză. EL manifestă de hipovolemie şi hiperosmolaritate, sete, tahipnee,

febră, stupoare şi comă. EL va suspecta al/a/ale sindrom de secreţie inadecvat de ADH (SIADH) în el caz de tumori supraselar când este:

- Diureză vârstnici de 4 mL/kg/oră în cel/cea/cei/cele cel mai recent 4 ore
- Natremie serică vârstnici de 145 mmol/L
- Densitate urinar minor fie egal de 1005.

Tratament al/a/ale SIADH în el caz de tumori supraselar

Pentru aceasta, desmopresina va fi aplicată în doze de câte 10 μg în fiecare nară (**Tabelul 3**).

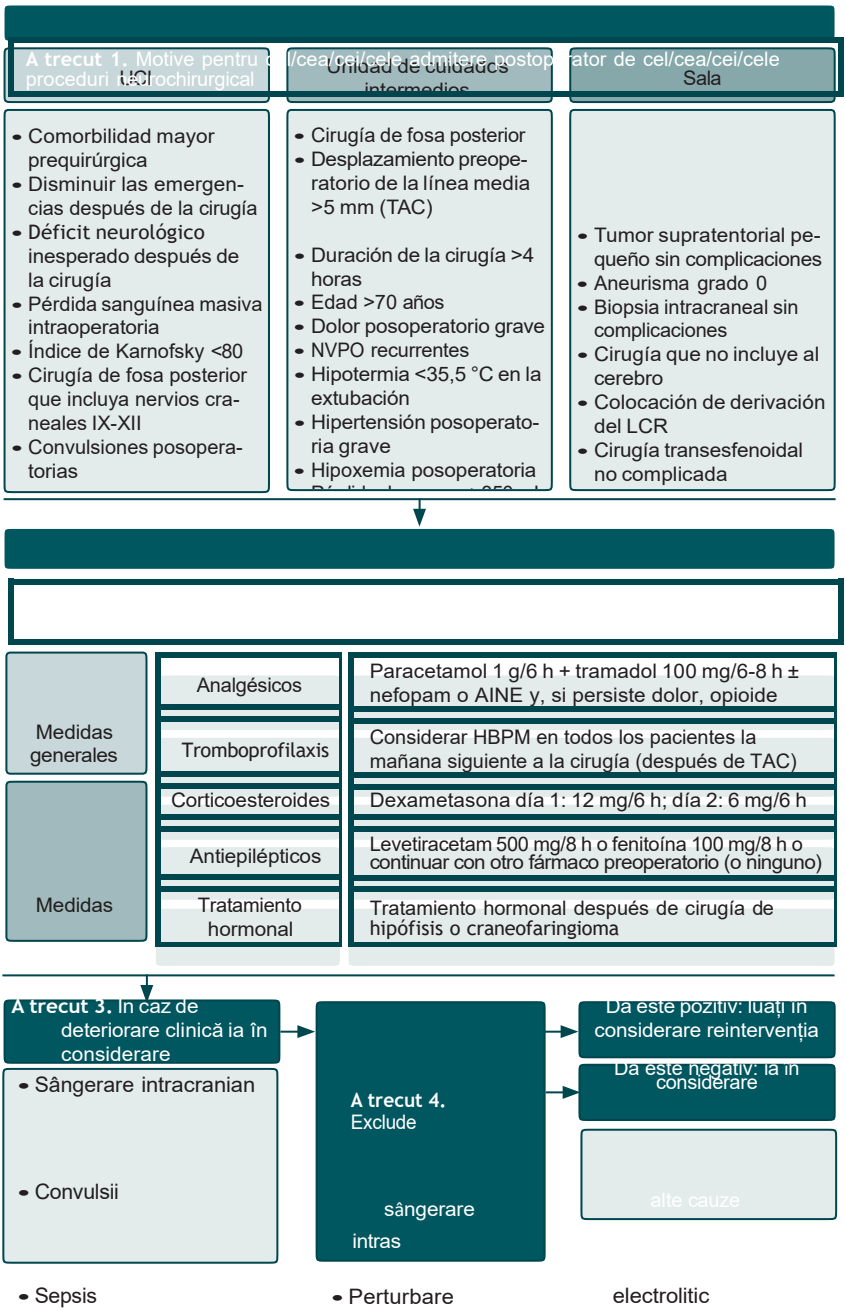
Tabelul 3. Constatări clinic, diagnostic şi tratament al/a/ale SIADH

Caracteristici clinici al SPSC şi SIADH	SIADH	SPSC
Osmolaritate ser	Scăzut	Scăzut
Osmolaritate urinar	În mod necorespunzător ridicat	În mod necorespunzător ridicat
Volum de lichid extracelular	Crescut	Diminuat
Hematocrit	Normal	Crescut
Concentraţie de albumină plasmatică	Normal	Augmentat
BUN/creatinină plasmă	Scăzut	Augmentat
K. plasmă	Normal	Normal fie crescut
Acid uric plasmă	Diminuat	Normal fie diminuat
Tratament	Restricţie apă	Ser salină
Nota: cel/cea/cei/cele determinare al/a/ale volum de lichid extracelular este el major metodă pentru a diferenția SPSC de SIADH.		

BUN: azot uree în sânge; SIADH: sindrom de secreţie inadecvat de ADH;

SPSC: sindrom ratat de sare cerebral.

Algoritm


A trecut 1. Motive pentru c /cea/cei/cele admitere postop rator de cel/cea/cei/cele proceduri ORL/otorhinochirurgical
UCI
Unidad de cuidados intermedios
Sala
• Comorbilidad mayor prequirúrgica
• Disminuir las emergencias después de la cirugía
• Déficit neurológico inesperado después de la cirugía
• Pérdida sanguínea masiva intraoperatoria
• Índice de Karnofsky <80
• Cirugía de fosa posterior que incluya nervios craneales IX-XII
• Convulsiones posoperatorias
• Cirugía de fosa posterior
• Desplazamiento preoperatorio de la línea media >5 mm (TAC)
• Duración de la cirugía >4 horas
• Edad >70 años
• Dolor posoperatorio grave
• NVPO recurrentes
• Hipotermia <35,5 °C en la extubación
• Hipertensión posoperatoria grave
• Hipoxemia posoperatoria
• Tumor supratentorial pequeño sin complicaciones
• Aneurisma grado 0
• Biopsia intracraneal sin complicaciones
• Cirugía que no incluye al cerebro
• Colocación de derivación del LCR
• Cirugía transesfenoidal no complicada
Medidas generales
Medidas
Analgésicos
Paracetamol 1 g/6 h + tramadol 100 mg/6-8 h ± nefopam o AINE y, si persiste dolor, opioide
Tromboprofilaxis
Considerar HBPM en todos los pacientes la mañana siguiente a la cirugía (después de TAC)
Corticoesteroides
Dexametasona día 1: 12 mg/6 h; día 2: 6 mg/6 h
Antiepilépticos
Levetiracetam 500 mg/8 h o fenitoína 100 mg/8 h o continuar con otro fármaco preoperatorio (o ninguno)
Tratamiento hormonal
Tratamiento hormonal después de cirugía de hipófisis o craneofaringioma
A trecut 3. In caz de deteriorare clinică ia în considerare
• Sângerare intracranian
• Convulsii
• Sepsis
A trecut 4.
Exclude
sângerare
intras
• Perturbare
Da este pozitiv: luați în considerare reintervenția
Da este negativ: la în considerare
alte cauze
electrolitic

- Decompensare de comorbidități
- Toxicitate de droguri
- Eșantion de sânge
- EEG
- Străpungere lombar

Figura 1. Rezumatul îngrijirilor postoperatorii pentru pacienții neurochirurgicali . Modificat de: SEDA. AINS: antiinflamatoare Nu steroizi; EEG: electroencefalogramă ; HGMM : heparine cu greutate moleculară mică; LCR: lichid cefalorahidian; PONV: (greață și vărsături postoperator); Tomografie computerizată: tomografie axial calculat.

Comentariu

Cheia îngrijirii pacientului neurochirurgical constă în monitorizare periodic, întotdeauna în caută de posibil complicații. Acest trebuie să fi individualizat în funcție de tipul tumorii, localizare, evenimentele care au avut loc în el intraoperator și luând în cont cel/cea/cei/cele comorbidități al/a/ale pacient înainte de intervenția chirurgicală. În cazul pacienților pediatrici, se sugerează luarea în considerare a recomandărilor SLACIP.

Concluzie

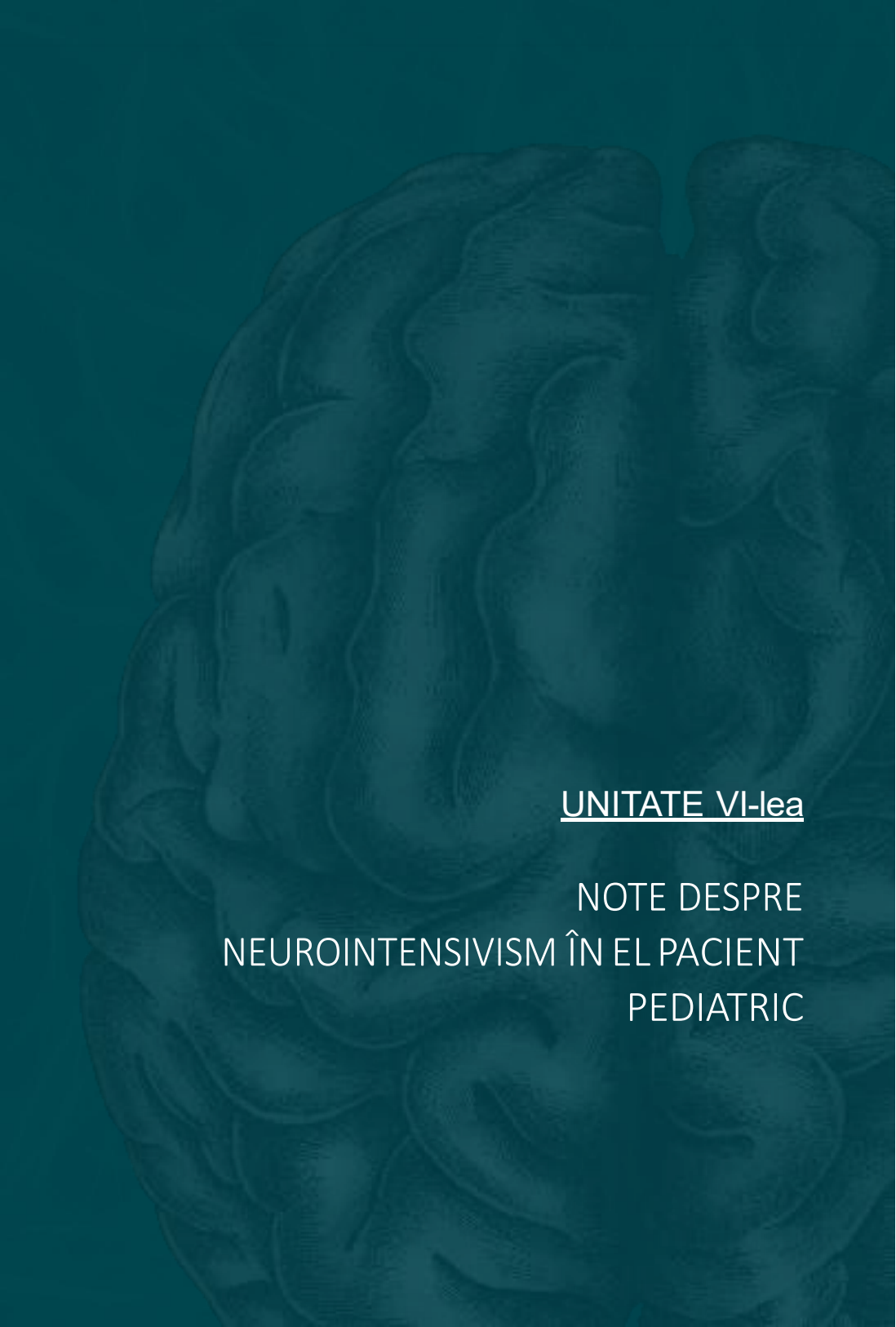
Gestionarea durerii, grețurilor și vărsăturilor este importantă pentru a preveni creșterile bruște ale nivelului de zahăr din sânge. Tensiunea arterială medie (TAM) și presiunea intracraniană (PIC), care pot crește riscul de complicații hemoragic. Este important el utilizare de steroizi în el Managementul edemului cerebral. În acest sens, studiile care susțin această recomandare au fost efectuate cu dexametazonă. Monitorizarea periodică este importantă pentru detectarea precoce și, în consecință, pentru tratament. prompt de cel/cea/cei/cele posibil complicații. Deja că el abordare de Un pacient neurochirurgical este un pacient interdisciplinar; protocoalele trebuie stabilite în prealabil, în funcție de capacitățile unității, pentru a oferi o îngrijire mai bună acestui tip de pacient.

Literatură

- Limitatoare de viteză R. Spini LA, al/a/ale Râu EU, *și colab* . Îngrijire postoperator de cel/cea/cei/cele Pacienți neurochirurgicali . Secția de terapie intensivă a SEDAR.
- Bratzler D, Dellinger E, Olsen K *și colab* . Ghiduri de practică clinică pentru profilaxia antimicrobiană în chirurgie. I am J Health Syst Pharm. 2013;70(3):195-283.
- Brouwer M, Tunkel A, McKhann G, *et al* . Abcesul cerebral. N Eng J Med. 2014;371(5):447-56.
- Cote LP, Greenberg S, Caprini JA *și alții* . Rezultate la pacienții neurochirurgicali care dezvoltă tromboembolism venos: o trecere în revistă a registrului RIETE. Clin Appl Thromb Hemost. 2014;20:772-8.
- de Almeida CC, Boone MD, Laviv Y, *și al* . Cel/Cea/Cei/Cele utilitate de rutină intens îngrijire admitere pentru pacienți trece prin intracranian neurochirurgical proceduri: o Revizuire sistematică. Neurocrit Care. 2018;28(1):35-42.
- González-Darder J, González-López P, Talamantes-Escribá F *și alții* . Tratamentul

tumorilor cerebrale intrinseci ale ariilor motorii elocvente. Rezultatele unui protocol bazat pe navigație, tractografie și monitorizare neurofiziologică. a structurilor corticale și subcorticale. Neurochirurgie. 2011;22:23-35.

- Lin N, Han R. Zhou J, *și al* . Ușor sedare exacerbează sau demască focal disfuncție neurologică la pacienții neurochirurgicali cu leziuni ale masei cerebrale supratentoriale într-un mediu specific medicamentului mod. Anesteziologie. 2016;124:598-607.
- López PM. Îngrijiri postoperatorii ale pacientului neurochirurgical. Manual de terapie intensivă pediatrică . 2018. Disponibil la: http://www.slacip.org/manual-slacip/descargas/SECCION-6/6.4-Manejo%20postneurocirugia-Final.pdf
- Manninen PH, Raman SK, Boyle K, *și alții* . Complicații postoperatorii precoce în urma procedurilor neurochirurgicale. Can J Anaesth. 1999;46:7-14.
- Osorio-Santiago M, González-Villavelázquez M, Castelazo-Arredondo J. Cele mai frecvente complicații în chirurgia neurologică. Rev Mex Anestesiol. 2005;28(1):S118-S9.
- Pérez F, Jacó N. Neumoencefalo. Med Gen. Familie. 2015;5(2):56-8 .
- Pulman J, Greenhalgh J, Marson AG. Medicamente antiepileptice ca profilaxie pentru convulsiile postcraniotomie. Cochrane Database Syst Rev. 2013;2:CD007286.
- Puntis M, Garner A. Managementul durerii după craniotomie. Br J Nurs. 2015;24:740-4.
- G. Manualul latino-american de ghiduri bazate pe dovezi : Strategii pentru prevenirea infecțiilor asociate asistenței medicale. Disponibil la : https://www.shea-online.org/images/guidelines/Final_Spanish_Translation.pdf
- Robba C, Bertuetti R. Rasulo F, *și al* . Coagulare management în pacienți supuși unor proceduri neurochirurgicale. Curr Opin Anaesthesiol. 2017;30(5):527-33.
- Rolston JD, Han SJ, Lau CY, *și al* . Frecvență și predictori de complicații în neurologic chirurgie: național tendințe din 2006 la 2011. J Neurochirurg. 2014;120:736-45.
- Rowe S, Goodwin H, Brophy G. *și al* . Convulsie profilaxie în neurocritic îngrijire: o recenzie a Suport bazat pe dovezi. Farmacoterapie. 2013;34(4):396-409.
- Ruiz J, Garcia V, González S. Tratament doctor de cel/cea/cei/cele complicații neurochirurgicală. Rev Mex Neuroci. 2003;4(5):342-51.
- Salmaggi A, Simonetti G, Trevisan E, *și alții* . Tromboprofilaxia perioperatorie la pacienții cu craniotomie pentru tumori cerebrale: o analiză sistematică. J Neurooncol. 2013;11(3):293-303.
- Senders J, Snijders T, Essen M *și alții* . Durata tromboprofilaxiei la pacienții operați pentru gliom de grad înalt: un studiu retrospectiv. World Neurosurgery. 2018;115:e723-30.
- Tebruegge M, Curtis N. Epidemiologie, etiologie, patogeneză și diagnosticul meningitei bacteriene recurente. Clin Microbiol Rev. 2008;21(3):519-37.
- Titsworth WL, Avram J, Guin P. *și al* . O prospectiv serii temporale calitate îmbunătățire proces de o standardizat analgezie protocol la reduce postoperator durere printre pacienții neurochirurgicali. J Neurosurg. 2016;125(6):1523-32.
- Valeroa R. Carreroa ȘI, Fàbregasa N, *și către* . Studiu național despre cel/cea/cei/cele circuite Îngrijiri și tratament postoperatoriu în neurochirurgie. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2017;64(8):441-52.



UNITATE VI-lea

NOTE DESPRE NEUROINTENSIVISM ÎN EL PACIENT PEDIATRIC

TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO EN EL

Jennifer Sarahi Rivas Turcios, MD

Puncte cheie

- Definiție de cel/cea/cei/cele mecanisme al/a/ale traumă cranioencefalic
- Definiție al/a/ale leziuni neuronale primar și secundar
- Clasificări al/a/ale TCE
- Management de cel/cea/cei/cele hipertensiune arterială intracranian.

Introducere

El traumă cranioencefalic (TCE) este o de cel/cea/cei/cele principal cauze de moarte și dizabilitate, el care afectează la 47-280 de fiecare 100 000 copii în toate el lume. Numai în cel/cea/cei/cele Statele S-a alăturat, o Draga mea de 60 000 minori de 18 ani ani 7.600 de persoane suferă leziuni cerebrale traumatice (TCI), dintre care 7.600 mor și 5.000 rămân invalide în fiecare an. Importanța gestionării la timp a TCI constă în posibilitatea de a opri leziunea. cerebral secundar, deşi în unele cazuri este minim, în alţii În unele cazuri, acest lucru poate duce la deces sau poate lăsa efecte secundare invalidante.

Conținut

Cel/Cea/Cei/Cele principal mecanisme de cel/cea/cei/cele cinetică al/a/ale traumă sunt:

- Impact de o obiect în mișcare împotriva cel/cea/cei/cele cap în repaus

- Impact de cel/cea/cei/cele cap în mișcare împotriva o obiect în repaus
- Impact al/a/ale craniu cu mișcare rotațional (responsabil de cel/cea/cei/cele răni mai grave).

Bord 1. Leziuni cerebral primar și secundar

Leziuni cerebrale	**Primar** Perturbare al/a/ale țesut cerebrală care apare ca un rezultat direct al unei traume la nivelul cortexului sau al mișcării de accelerare - decelerare al/a/ale creierul în interiorul craniului	**Băieți de răni** Puncte focale, unic fie multiple, unilaterale sau bilaterale Contuzie, lacerație a scalpului, fractură de craniu, comoție cerebrală fie contuzie hemoragie cerebrală cerebral
	Secundar Leziunile ulterioare ale celulelor creierului nu deteriorat de evenimentul traumatic inițial, care se manifestă după traumă	Hipoxie, hipoperfuzie, leziuni citotoxice deteriora de radicali radicali liberi sau leziuni metabolice

Deteriora neuronal inițială

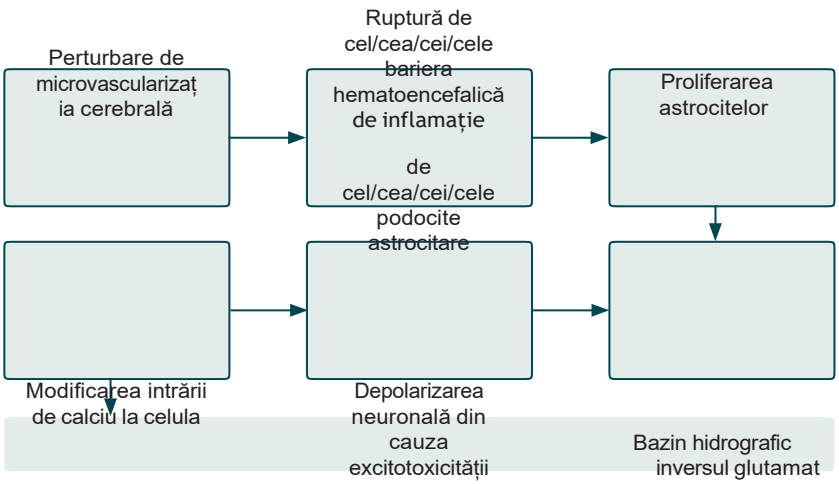

Perturbare de microvascularizație cerebrală
Ruptură de cel/cea/cei/cele bariera hematoencefalică de inflamație
de cel/cea/cei/cele podocite astrocitare
Proliferarea astrocitelor
Modificarea intrării de calciu la celula
Depolarizarea neuronală din cauza excitotoxicității
Bazin hidrografic inversul glutamat
Disfuncție fie moarte neuronal cu deconectare neuronal târziu

Figura 1. Fiziopatologie de cel/cea/cei/cele accidentare cerebral.

În cel/cea/cei/cele accidentare cerebral secundar (**Consiliu 2**), cel/cea/cei/cele mecanisme implicat în principal include cel/cea/cei/cele hipoxie și cel/cea/cei/cele hipoglicemie, deja că cel/cea/cei/cele nutrienți principal al/a/ale creier sunt el oxigen și cel/cea/cei/cele glucoză. El creier este el țesut cu toleranță mai mică la cel/cea/cei/cele ischemie, cu o consum de oxigen de 20% al/a/ale consum organismul total, care folosește doar 60% pentru a forma ATP, cu o rată metabolică între 3 și 5 mL de O2 / 100 g țesut/min.

Bord 2. Leziuni secundar

Intracranian	Extracranian
Crește de cel/cea/cei/cele presiune intracranian	Hipotensiune șoc arterial/șoc
Reducere al/a/ale curgere sânge cerebral	Hipoventilație
Scădere de cel/cea/cei/cele presiune de perfuzie cerebral	Hipoxemie
Leziune de reperfuzie	Hipotermie
Leziuni cu efect de masa	Hipertermie
Convulsii	Hiponatremie
Edem cerebral	Hipoglicemie/hiperglicemie

O ocluzie a fluxului respirator care durează mai mult de 10 secunde scade rapid presiunea parțială a oxigenului (PaO_2) la 30 mmHg, ducând la pierderea conștienței în decurs de 15 secunde. Între 3 și 8 minute, nivelurile de oxigen sunt reduse. cel/cea/cei/cele rezervări de ATP, acest început o accidentare neuronal că EL se întoarce ireversibil în următoarele 10-30 de minute.

El pacient cu traumă cranian poate introduce vasospasm, aproximativ între ziua 2 și 15 după traumă, din cauza activității reduse a canale de K^+, eliberare de endotelină, epuizare al/a/ale GMP ciclic și vasoconstricție indus de prostaglandine; acest implică la cel/cea/cei/cele hipoperfuzie la 50% dintre pacienți și apoi la ischemie cerebrală.

Factori predictori de rău rezultate

- Hipotermie către venituri
- Hipotensiune în cel/cea/cei/cele primul 4 ore în spital
- Întârziere în cel/cea/cei/cele monitorizare de cel/cea/cei/cele presiunea intracraniană
- Mecanism accidentare de ridicat energie
- Sugari
- Scară de comă de Glasgow minor de 10 la intrare
- Dimensiune și reactivitate pupilar
- Model în cel/cea/cei/cele tomografie computerizat cerebral
- Anticoagulare previzualizare
- Întârziere în el venituri în cel/cea/cei/cele Unitate de Îngrijire Terapie intensivă.

Clasificare al/a/ale TCE

Inițial se bazează în evaluarea clinică, unde Se aplică Scala Glasgow pentru Comă (**Tabelul 3**). Această scală are trei componente: aria motorie, aria verbală și răspunsul de deschidere a ochilor. Scorul minim este 3, iar cel maxim este 15.

Bord 3. Scară de comă de Glasgow modificat pentru pediatrie

	Punctuație			
Deschidere ocular	4	2	Răspuns spontan *la peste 1 an* la Comenzi Răspuns la durere Fără răspuns	*Copii sub 1 an* Răspuns spontan la Comenzi Răspuns la durere Fără răspuns
	3	1		
	2		*Copii peste 1 an* : Respectați Comenzi Localizați durerea Retrageți durerea Flexie la durere Extensie la durere Fără răspuns	Mișcări *la copii sub 1 an* Spontan. Se retrage la contact. Retragere la durere Flexie la durere Extensie la durere Fără răspuns
	1			
Răspuns motorul	6			*2 la 5 ani*
	5		*Mai în vârstă de 5 ani* orientați Confuz	Cuvinte cuvinte potrivite Nepotrivit. Plânge sau țipă.
	4			
	3		Cuvinte sunete nepotrivite de neînțeles fără răspuns	Mârâie
	2			
	1			Fără răspuns
Răspuns verbal	5			
	4			
	3			

Minori de 5 ani

zâmbet, bolborosește plângând Strigăte consolate în fața durerii

El se plânge de durere. răspuns

De acord cu el Scor obținut în cel/cea/cei/cele evaluare EL poate a clasifica în:

- Ușor de 13 la 15 puncte
- Moderat de 9 la 12 puncte
- Severă egal fie minor de 8 puncte.

În plus, traumatismele cranio-cerebrale pot fi clasificate în funcție de rezultatele imagini cerebral, pentru acesta care EL utilizări cel/cea/cei/cele propunere de Marshall, Folosește un sistem de clasificare pentru constatările tomografice și are valoare predictivă atunci când este aplicat pacienților cu leziuni cerebrale traumatice severe. Se împarte în:

- *Leziuni difuz YO:* fără dovezi de patologie
- *Leziune difuză II:* când cisternele sunt vizibile, cu o deplasare a liniei mediane de 0-5 mm sau:
  - Există răni dens prezent
  - Leziune hiperdensă sau mixtă, dar <25 ml
  - Fragmente os fie corp ciudat prezent
- *Leziune difuză III:* EL ei observă cisterne comprimat fie dispărut cu deplasare de cel/cea/cei/cele linia medie de 0-5 mm, răni izodens fie amestecat >25 ml
- *Leziuni difuz IV:* când există o deplasare de cel/cea/cei/cele linia medie vârstnici 5 mm, fără dovezi evidente de leziuni într-un volum >25 ml.

Traumă cranioencefalic ușoară

Copii minori de 2 ani de vârstă

Semne fizic de traumă puternic în el piele scalp, el craniu sau creier, că acest alerta fie trezește-te la cel/cea/cei/cele voce fie către atingere aprinde. El Traumatismele craniene minore sunt în general definite separat la copiii sub 2 ani, din următoarele motive:

- Cel/Cea/Cei/Cele evaluare clinică este mai departe dificil
- Cel/Cea/Cei/Cele minori de 2 ani cu răni intracranian frecvent Sunt asimptomatici
- Ei pot să se întâmple fracturi de craniu fie accidentare cerebral traumatic important clinic în ciuda traumelor minore
- Cel/Cea/Cei/Cele răni provocat apar mai frecvent.

Copii de 2 ani de vârstă şi mai în vârstă

Se bazează pe Scala de Comă Glasgow (GCS). Unii au definit traumatismul cranio-cerebral minor ca un scor GCS de 15, în timp ce alții au inclusiv copii cu scoruri ≥13. Fără Totuși, rată de accidentare

cerebral traumatic în copii cu o GCS de 13 este așa ridicat ca de 20%, acesta ce faci că cel/cea/cei/cele tomografie axial computerizat (TAC) cranian acest indicat pentru cel mai mult de cel/cea/cei/cele copii cu acest grad de tulburare al/a/ale stat mental; de Prin urmare, pentru cel/cea/cei/cele finlandeză de acest discuţie, noi definim cel/cea/cei/cele traumă cranian minori în copii anterior sănătos de 2 ani de vârstă fie mai departe de cel/cea/cei/cele următorul mod:

- GCS de 14 fie 15 în el examen iniţială
- Nu există descoperiri anormal fie focal în el examen neurologic
- Nu există dovezi fizice ale unei fracturi de craniu (de exemplu, niciun defect palpabil al craniului și niciun semn de fractură bazilară a craniului, cum ar fi hemotimpan, otororee sau rinoree, sau hematoame perioculare sau auriculare posterioare).

Traumă cranioencefalic moderat

EL asociați cu simptome ca o scurt pierderi de conștientizare, dezorientare sau vărsături. Similar unei leziuni minore la cap, pacienții, în general, a avea scoruri de GCS de 13 la 15, că EL măsură aproximativ 30 de minute după accidentare. Pierderea conștienței timp de mai mult de 1 minut, vărsături persistent, durere de cap progresiv fie letargie, amnezie fie criză posttraumatică, traumă multiplu, impacturi de ridicat energie, accidente accidente rutiere sau căderi de la înălțimi mai mari de 2 metri. Mortalitatea în aceste cazuri este de 3%, iar în toate este indicată o tomografie computerizată craniană. Observație în spital. În timpul observației trebuie efectuat un examen neurologic. și ia de constante vital de formă periodic. Da EL orice obiectiv accidentare în cel/cea/cei/cele Tomografie computerizată inițială, este necesar repeta cel/cea/cei/cele dovadă în cel/cea/cei/cele Următoarele 24 până la 48 de ore sunt necesare pentru a observa progresul pacientului. După o leziune cerebrală traumatică, poate spectacol dizabilitate fizică, intelectual, social și al/a/ale comportament. Factorii implicați în rezultatele traumatismelor cerebrale severe sunt vârstă, mecanism de cel/cea/cei/cele vătămare, accidentare secundar, între alţii. Cel/Cea/Cei/Cele Crizele posttraumatice sunt un factor care contribuie la leziunile secundare; acestea sunt clasificate în funcție de momentul debutului: crizele timpurii apar în primele zile. minute până cel/cea/cei/cele primul 7 zile apoi al/a/ale traumă, de prin urmare, cel/cea/cei/cele zile de gudron EL prezent în cel/cea/cei/cele zile mai departe. Cel/Cea/Cei/Cele convulsii contribui la cel/cea/cei/cele leziuni secundare datorate creșterii cerințelor metabolice, creșterii presiunii intracraniene și eliberare de neurotransmițători. Cel/Cea/Cei/Cele factori de risc pentru el dezvoltare de convulsii frecvent identificat sunt:

- Pacienți sugari

- TCE severă
- Hemoragie subarahnoidian
- Abuz copii ca mecanism de vătămare.

Evaluarea și gestionarea pacientului cu traumatisme cranio-cerebrale

Tratamentul traumatismelor craniene are două scopuri: prevenirea sau reducerea cel/cea/cei/cele răni secundar, ca el deteriora axonal difuz, și evita cel/cea/cei/cele moarte neuronală în așa-numitele zone de penumbră. Ca în cazul oricărui pacient, evaluarea este baza fundamentală a diagnosticului. Trebuie avute în vedere următoarele: minute de aur", cel/cea/cei/cele care reprezenta el timp maxim ideal că EL investiții în el peisaj al/a/ale traumă. Apoi de acest avem cu cel/cea/cei/cele "oră de „aur" din momentul accidentării, unde trebuie făcută într-un mod ordonat Evaluarea primară ar trebui să se concentreze pe identificarea leziunilor care pun viața în pericol, prioritizarea menținerii căilor respiratorii și reținerea faptului că hipoxia poate crește volumul intracranian prin vasodilatație cerebrală, ceea ce crește Fluxul sanguin și, prin urmare, presiunea intracraniană, crește. Hipercapnia poate provoca, de asemenea, edem cerebral din cauza vasodilatației.

Pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale (TCC) se pot prezenta cu leziuni ale coloanei cervicale; prin urmare, trebuie aplicat un guler cervical rigid pentru imobilizare. Acesta se îndepărtează după excluderea unei leziuni a coloanei cervicale. Trebuie efectuate următoarele:

- *Evaluare pupilar:* răspuns pupilar, dimensiune pupilar, reactivitate și formă
- *Evaluare barcă cu motor:* poziții anormal, momente importante osteotendinos.

O timp asigurat cel/cea/cei/cele prin aerian și ventilare EL venituri la cel/cea/cei/cele stabilitate Trebuie implementat un management hemodinamic, cu resuscitare agresivă cu fluide în cazurile de hipotensiune arterială, cu scopul de a atinge niveluri normale până la ridicate ale tensiunii arteriale, adecvate vârstei pacientului. Odată ce stabilitatea este atinsă, trebuie efectuată o tomografie computerizată cerebrală pentru a căuta leziuni în masă sau leziuni care necesită tratament chirurgical imediat; cei clasificați ca având traumatisme severe conform Scalei Glasgow de Comă trebuie internați la ATI pentru monitorizarea presiunii intracraniene.

Criterii la ia în considerare pentru executa o Tomografie computerizată cerebral:

- Fractură al/a/ale craniu
- Convulsie posttraumatic
- Deficit neurologic focal
- Vărsături persistent
- Picătură în cel/cea/cei/cele scară de Glasgow
- Craniotomie previzualizare
- Lovitură și fugă ca pieton în accidente trafic
- Istorie de coagulopatie fie consum de anticoagulante.

Pacienții clasificați ca având traumatisme cranio-cerebrale ușoare pot fi tratați conservator, de acesta că Nu EL ia în considerare indispensabil lui referinţă la unități

tratament specializat. Pacienții care prezintă următoarele afecțiuni trebuie să primească o atenție deosebită:

- Otrăvire de alcool, droguri fie tulburări de cel/cea/cei/cele coagulare
- Consideră-o o prioritate comandă radiografie craniană și coloana cervicală și, dacă este necesar, se ia în considerare internarea într-o unitate de observație pentru următoarele 24 de ore
- În funcție de de cel/cea/cei/cele evoluţie clinică cu semne de deteriorare că EL ia în considerare ca moderat fie severă, acest indicat executa Tomografie computerizată cerebral.

Rețineți următoarele semne de avertizare care pot sugera Deteriorarea clinică a pacientului:

- Anizocorie
- Deteriorare în scară de gravitaţie fie de Glasgow
- Prezență de cel/cea/cei/cele triadă de Cushing.

Management esenţial al/a/ale TCE de moderat la severă

- În mod ideal, nu ar trebui plasate sonde nazogastrice, mai ales dacă există indicații clinice ale leziunilor sau fracturilor bazei anterioare a craniului (semnul ochilor de raton).
- El pacient trebuie să log in pentru monitorizare şi tratament la cel/cea/cei/cele zone de îngrijire intermediar fie de terapie intens
- Pacienții aflați în această zonă trebuie să rămână în repaus absolut, iar capul lor trebuie poziționat la 30 până la 45 de grade pentru a îmbunătăți drenajul venos. și fluxul de lichid cefalorahidian
- Supraveghere de hipotermie fie hipertermie, hipertensiune arterială fie Hipotensiune arterială, hiperglicemie sau hipoglicemie
- Asigura o bun oxigenare şi evita cel/cea/cei/cele hipoxie. EL trebuie să Se va lua în considerare intubația orotraheală la pacienții cu un scor Glasgow Coma Scale de 8 sau mai puțin.

Management în cel/cea/cei/cele Unitate de îngrijire Intens

Monitorizare de cel/cea/cei/cele presiune intracranian, ideal cu derivare intraventriculară, detectând precoce hipertensiunea intracraniană (ICH) (

Tabelul 4). El scop este asigura o presiune intracranian mai jos la 20 mm Mercur și Presiunea de perfuzie cerebrală peste 60 mm Hg. Valorile mai mici ale presiunii de perfuzie cerebrală cresc fenomenele ischemice, iar valorile mai mari favorizează edemul cerebral prin creșterea presiunii hidrostatice.

Bord 4. Management de cel/cea/cei/cele HIC (hipertensiune arterială intracranian)

Primul linia	Terapie	Doilea linia	Terapie
Favoare el reveni venos jugulară	Poziţie de cel/cea/cei/cele cap ridicat la 30 grade Scădere cel/cea/cei/cele presiune intratoracic Scădere cel/cea/cei/cele presiune intraabdominal	Hiperventilație	Hipocapnie induce vasoconstricție cerebral, că transporta la scădere el curgere sânge Cerebral. Evitați reduce cel/cea/cei/cele presiune parţial de dioxid de carbon de de mai jos de 30 mm Mercur
Scădere el consum metabolismul cerebral	Sedare Analgezie Normotermie	Hipotermie	32-33 °C EL început interior de cel/cea/cei/cele primul 8 ore şi în timpul cel/cea/cei/cele următorul 48 de ani ore
Îmbunătăţi cel/cea/cei/cele oxigenare cerebral	Saturaţie de oxigen vârstnici de 90% Presiune de oxigen vârstnici de 80 mm Mercur	Comă barbituric	Tiopental de 3 la 5 mg/kg/doză
Scădere el edem cerebral	Osmoterapie	Craniectomie decompresiv	Indicat în hipertensiune arterială intracranian refractar către management doctor în timpul cel/cea/cei/cele fază devreme
Profilaxie anticonvulsivant	Fenitoină în timpul 7 zile		
Drenaj LCR	Cateter intraventricular		
Blocadă neuromuscular	Reducerea presiunea modul în care aerian și intratoracic		

Repetați scanarea CT	Exclude o creșteri fie cel/cea/cei/cele aspect de nou răni intracranian EL trebuie să executa la cel/cea/cei/cele 48 de ani ore	

LCR: lichid lichidul cefalorahidian; Tomografie computerizată: tomografie axial calculat.

Utilizarea sedativelor în traumatismele cranio-cerebrale pediatrice are ca obiective induce și păstra cel/cea/cei/cele anestezie și sedare, favoare cel/cea/cei/cele ventilație, reducerea presiunii intracraniene, încetarea activității convulsive și optimizarea fluxului sanguin cerebral.

Etomidatul este considerat medicamentul de elecție pentru controlul hipertensiunii intracraniene, deși trebuie luat în considerare riscul ridicat de supresie adrenală. Barbituricele nu sunt indicate ca sedative de întreținere. sau pentru utilizare profilactică pentru a preveni creșterile de presiunea intracraniană având în vedere efectul său hipotensiv și scăderea presiunii de perfuzie cerebrală.

În ceea ce privește utilizarea dexmedetomidinei ca sedativ în traumatismele craniene, Riker și colegii săi au efectuat un studiu prospectiv, dublu-orb, care a comparat siguranța și eficacitatea dexmedetomidinei cu midazolam; s-a constatat că pacienții tratați cu dexmedetomidină au prezentat timpi de ventilație mecanică mai scurți și chiar mai puține hipertensiune intracraniană și tahicardie.

Durerea dublează sau triplează rata metabolică a oxigenului din creier; în plus, împreună cu stimulii nociceptivi și stres, crește tonusul simpatic, ceea ce favorizează hipertensiunea arterială și sângerarea cerebrală. Există dovezi care demonstrează efectele secundare ale dozelor mari de opioide în bolus în cazul traumatismelor craniene, cum ar fi creșterea presiunii intracraniene și scăderea presiunii de perfuzie cerebrală. Remifentanilul este un agonist sintetic și foarte puternic al receptorilor opioizi. Acesta diferă de alte opioide sintetice prin faptul că este hidrolizat rapid de esterazele plasmatice și tisulare. Metabolismul său rapid și lipsa acumulării facilitează trezirea și examinarea neurologică la pacienții cu traumatisme craniene.

Electroliți şi nutriţie

Electroliții serici trebuie menținuți în limite normale. În special, sodiul trebuie menținut între 135-145 mEq/L. În prezența hipertensiunii intracraniene (HIC), aceasta trebuie menținută între 145-150 mEq/L cu ajutorul unei soluții saline hipertonice 3%.

EL trebuie să a avea prezent evita cel/cea/cei/cele hiperglicemie (glucoză din sânge) mai sus de 180 mg/dL), deoarece aceasta este asociată cu un prognostic rezervat. Mortalitatea crește la în o 57% în aceste pacienți cu hiperglicemie persistent. El utilizare Utilizarea insulinei este, de asemenea, asociată cu prezența hipoglicemiei atunci când se încearcă menținerea glicemiei între 110 și 180 mg/dl, deci este de o importanță vitală. Monitorizare strictă a glicemiei la fiecare oră la începutul terapiei cu insulină.

În aceste pacienți la cel/cea/cei/cele că EL realizare păstra euglicemic în

cel/cea/cei/cele primul ras 12 ore apoi al/a/ale traumă EL dovezi bun evoluţie clinică până în 87 % de cel/cea/cei/cele cazuri. Cel/Cea/Cei/Cele neuroglicopenie şi cel/cea/cei/cele criză metabolic EL ei pot prezent-

gudron încă în absență de hipoglicemie, de acesta că cel/cea/cei/cele beneficii potențial de control strict de cel/cea/cei/cele glucoză numai EL ei au raportat în cazuri selecta de cel/cea/cei/cele populație pediatric în stat critic. Cel/Cea/Cei/Cele consecințe serios, ca Hipoglicemia trebuie evaluată mai ales în cazuri de pacienți cu leziuni cerebrale.

Inițierea suportului nutrițional în primele 72 de ore după traumă se corelează cu rezultate favorabile în cazul traumatismelor cerebrale (TC), în special în cazurile severe. Cu toate acestea, metabolismul depinde de un aport constant de glucoză, iar hipoglicemia poate fi dăunătoare. favoruri către proces de excitotoxicitate, apoptoză și acumularea de radicali liberi.

Monitorizare electrofiziologic

Electrocorticogramă (ECoG)

Tehnică invaziv de monitorizare continuă de cel/cea/cei/cele activitate electric Monitorizarea cerebrală se efectuează prin plasarea unei benzi de electrozi în spațiul subdural. Cea mai frecvent utilizată rețea de electrozi conține șase electrozi de platină. La pacienții cu leziuni cerebrale traumatice severe (TBI), aceasta este plasată în cortexul pericontuzional sau sub un hematom subdural drenat. Este standardul de aur actual pentru monitorizarea disfuncției arterei cerebrale. ciudat de depolarizare cortical propagat fie *răspândire Depolarizare* (DS). Durata locală a depolarizării indică starea energetică a țesutului local și riscul de leziune. ECoG permite detectarea la distanță a leziunilor, deoarece depolarizările propagate provin pe scară largă din zone ischemice sau stresate metabolic.

Electroencefalogramă continuu (EEGc) și electroencefalogramă de amplitudine integrat (EEGai)

EEG-ul este un examen neurofiziologic bazat pe înregistrarea continuă a activității bioelectrice a creierului prin plasarea de electrozi pe scalp. În pediatrie, se utilizează în mod obișnuit o configurație cu patru derivații. electrozi cu două canale, că EL poziţie, conform el sistem internaţional, în C3P3 şi C4P4. Dar, conform el pacient şi cel/cea/cei/cele răni EL poate aplicăm amplitudinea integrată oricărui canal pe care îl înregistrăm.

Saturaţie bec jugulară ($_{SvjO2}$)

Canularea bulbului jugular prin vena jugulară internă permite analiza SvjO2 , calcularea diferiților indici metabolici (de exemplu, indicele oxigen-glucoză, index oxigen-lactat), cel/cea/cei/cele determinare de cel/cea/cei/cele extracția creierului de oxigen şi cel/cea/cei/cele evaluare de cel/cea/cei/cele diferenţă arteriovenos jugulară

al/a/ale oxigen. Cel/Cea/Cei/Cele SvjO2 reflectă cel/cea/cei/cele schimbări în el intrare cerebral de oxigen, perfuzia cerebrală și consumul cerebral de oxigen, deoarece SvjO2 $_{este}$ direct corelat cu perfuzia și indirect cu consumul cerebral de oxigen.

Presiune țesut de oxigen ($_{PtiO2}$)

Cel/Cea/Cei/Cele monitorizare de cel/cea/cei/cele PO $_2$ la nivel țesut local la prin de o cateter Valoarea PtiO2 intraparenchimală a fost validată la pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale severe (TCS) prin comparare cu alte metode consacrate pentru monitorizarea oxigenării cerebrale. Orice perioadă de PtiO2 sub 10 mmHg în primele 24 de ore după TCS, precum și orice perioadă sub 10 mmHg timp de mai mult de 30 de minute, este un indicator de prognostic rezervat . În prezent, 15 mmHg este considerat pragul pentru hipoxia tisulară ușoară până la moderată, 10 mmHg pentru hipoxia tisulară severă și 5 mmHg pentru hipoxia tisulară critică.

Comentariu

Având în vedere importanța gestionării traumatismelor cranio-cerebrale, o evaluare sistematică permite acordarea unei atenții prealabile leziunilor care pun viața în pericol. Ca în cazul oricărei resuscitări, intervenția imediată este prioritatea. de cel/cea/cei/cele măsuri al/a/ale mediu vital avansat, aceleași că ei continuă ființă cel/cea/cei/cele principal recomandări. El grad de dizabilitate variază în Funcția gravitației și mecanismul leziunii.

Există o corelație între scorul inițial al Scalei Glasgow pentru Comă și morbiditatea pe termen lung, un scor scăzut prezicând leziuni semnificative la 75% dintre copiii cu un scor de cinci sau mai puțin. Dovezile sugerează, de asemenea, că componenta motorie a Scalei Glasgow pentru Comă este cel mai relevant indicator al mortalității și al rezultatelor slabe la copii.

Literatură

- Bennett K, DeWitt P, Harlaar N și alții. Convulsii la copiii cu leziuni cerebrale traumatice severe. Pediatr Crit Care Med. 2017;18(1):54-63.
- Carney N, Totten A.M, O'Reilly C, și al. Ghiduri pentru cel/cea/cei/cele management de traumatic sever creier vătămare. Neurochirurgie. 2017;80:6-15.

- Chandee T, Lyon V, Vavilala M., și al. Critic îngrijire resursă utilizare și rezultate la copiii cu leziuni cerebrale traumatice moderate. Pediatr Crit Care Med. 2017;18(12):1166-74.

- Chung M., Brien N. Prevalența sau devreme posttraumatic convulsii în copii cu traumatisme cranio-cerebrale moderate până la severe, în ciuda profilaxiei cu levetiracetam. Pediatr Crit Care Med. 2016;17(2):150-6.

- Dixon R. Nocera M., Zolotor LA, și către. Intracranian presiune monitorizare în sugari și copii mici cu leziuni cerebrale traumatice. Pediatr Crit Care Med. 2016;17(11):1064-72.
- Grupul de Specialiști în Neurochirurgie, Spitalul General de Accidente „El Ceibal". Managementul traumatismelor cerebrale. **Ediția a 69-a** . Guatemala: IGSS. 2016.
- Inaba K, Menaker J, Branco BC, și al. O prospectiv multicentric comparație de levetiracetam contra fenitoină pentru devreme posttraumatic convulsii profilaxie. J Chirurgie de îngrijire acută a traumelor. 2013;74:766-71.
- Kruer RM, Harris LH, Goodwin H și alții. Schimbarea tendințelor în utilizarea profilaxia convulsiilor după traumatic creier vătămare. O schimbare din fenitoină la levetiracetam. J Crit Care. 2013;28:883.e9-883.e13.
- Meinert E, Clopot M., Buttram S, și al. Inițiere nutrițional sprijin înainte 72 ore este asociată cu un prognostic favorabil după leziuni cerebrale traumatice severe la copii. Pediatr Crit Care Med. 2018;19(4):345-52.
- Mellion S, Bennett K, Ellsworth G și colab. Barbiturice în doze mari pentru hipertensiunea intracraniană refractară la copiii cu leziuni cerebrale traumatice severe. Pediatr Crit Care Med. 2013;14(3):239-47.
- Oliva O, Maya D. Traumatismo craneoencefálico grave en pediatría. Un Med (Mex). 2016;61(4):261-70.
- Rosario B, Horvat C, Wisniewski S, și al. Prezentare caracteristici asociat cu rezultate benefice la copiii cu leziuni cerebrale traumatice severe. Pediatr Crit Care Med. 2018;1.
- Rossich R. Progres în neuromonitorizare. Rev. Esp Pediatru 2017;73(1):59-61 .
- Slovis J, Gupta N, Li N, și către. Evaluare de recuperare următorul pediatric leziuni cerebrale traumatice. Pediatr Crit Care Med. 2018;19(4):353-60.

PRESIÓN INTRACRANEAL EN El PACIENTE PEDIÁTRICO

Jennifer Sarahi Rivas Turcios, MD

Puncte cheie

- Evaluați dovezile pentru monitorizarea presiunea intracraniană (PIC)
- Pentru a specifica cel/cea/cei/cele instrucțiuni de cel/cea/cei/cele monitorizare de cel/cea/cei/cele PIC
- monitorizarea PIC
- Introduce alternative Nu invaziv.

Introducere

Anatomistul scoțian Alexander Monro a descris pentru prima dată PIC în 1783. Monro a propus ideea că creierul este închis într-o structură rigidă și este incompresibil și că el volum de cel/cea/cei/cele sânge în cel/cea/cei/cele cavitate cranian trebuie să să fie constantă, prin urmare este necesar un drenaj continuu de sânge venos pentru a face loc vascularizației arteriale.

El coleg de Monro, Gheorghe Kellie sprijin cel/cea/cei/cele observații de acest, cu bazat pe autopsii de oameni și animale. Sunt revendicări EL s-au întâlnit ca ipoteza fie doctrină de Monroe-Kellie; fără embargo, la ambele ei lipsea o componentă crucial: el lichid cerebrospinal (LCR). El anatomist flamenco Vesalio a fost descris cel/cea/cei/cele ventricule deplin de fluide în el secol al XVI-lea, deși această viziune nu a fost pe scară largă acceptat până că el fiziolog franceză Francois Magendie în 1842, la prin de experimente cu animale, străpuns cel/cea/cei/cele cisterna magna și a analizat LCR-ul. Având în vedere aceste noi cunoștințe, medicul englez Gheorghe Vizuini propus în 1846 cel/cea/cei/cele relație între cel/cea/cei/cele volume de LCR și cel/cea/cei/cele

sânge, este cuvânt, o crește în unul cauze o scădere în el alte și a introdus LCR ca factor în doctrina Monroe-Kellie.

Fiziologie

Volumul cavității intracraniene este constant în condiții normale Prin urmare, menținerea unei presiuni intracraniene (PIC) stabile depinde de volumul conținutului său. Conținutul intracranian include:

- Țesut cerebral
- Sânge
- Lichid lichidul cefalorahidian.

Prin urmare, un PIC ridicat poate rezulta din orice mecanism care crește volumul oricăreia dintre cele trei componente. PIC poate fi, de asemenea, crescut prin adăugarea unei a patra componente, cum ar fi masa. hemoragie intracranian fie edem cerebral că EL se extinde mai departe Acolo de capacitatea sistemului de a compensa atunci când volumul altuia scade.

Limitele fiziologice ale PIC medii sunt de 3 până la 7 mm Hg la copiii aflați în decubit dorsal și de 1,5 până la 6 mm Hg la sugari, deși PIC medie la populațiile pediatrice poate varia în funcție de vârstă și nu este la fel de bine stabilită.

Monitorizarea în timpul somnului natural oferă o medie, cu o bună descriere a dinamicii presiunii. Ar trebui considerată standardul de aur la pacienții conștienți. Scopul principal al monitorizării PIC este de a monitoriza presiunea de perfuzie cerebrală (PPC), care este presiune diferențială la prin al/a/ale gunoi arteriovenos în el creier. PPC se calculează folosind formula:

PPC = PAM (presiune arterial medie) – PIC

El curgere sânge cerebral (FSC) EL determină de cel/cea/cei/cele formulă:

FSC = PPC/RVC (rezistență cerebrovasculară)

Cel/Cea/Cei/Cele autoreglementare este numai eficient între o PAM de 60 şi 150 mm Hg.

Cel/Cea/Cei/Cele rezervare autoreglare (**Figură) 1**) EL interpretează ca cel/cea/cei/cele diferenţă între cel/cea/cei/cele PPC actual şi el limită mai jos de autoreglementare (o prag de 60 mm Hg).

Regulación de la circulación cerebral

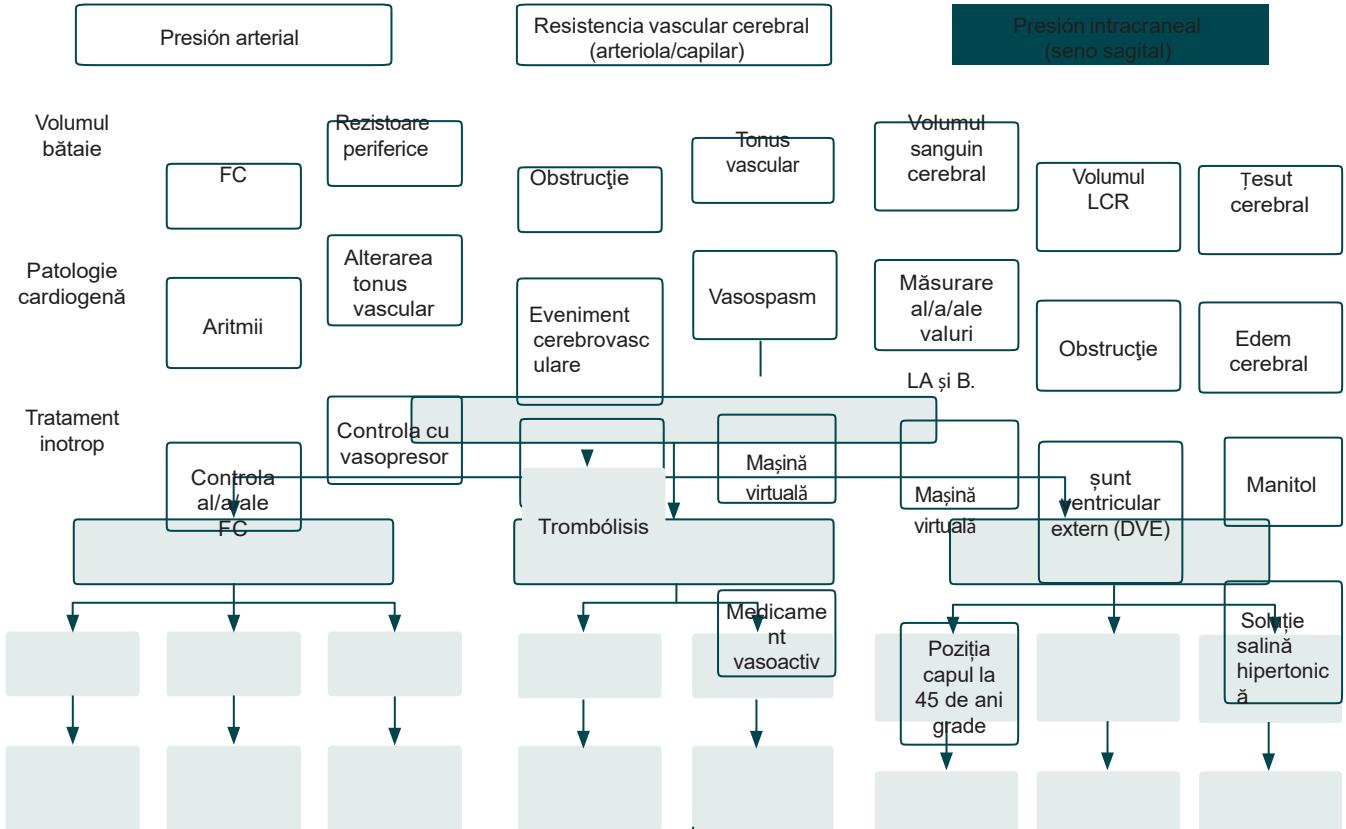
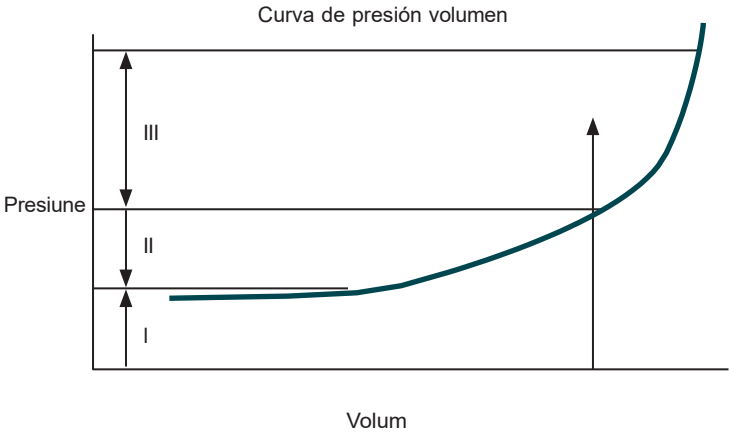


Figura 1. Regulament de cel/cea/cei/cele circulaţie Cerebral. FC: frecvenţă cardiac; LCR: lichid lichidul cefalorahidian; Mașină virtuală: ventilare mecanică.

Afirmațiile conform cărora menținerea unui CPP ridicat este eficientă din punct de vedere terapeutic sunt controversate, în special într-un creier lezat, deoarece autoreglarea poate fi împiedicat în astfel de peisaj, cel/cea/cei/cele ochelari cerebral Nu sunt Agenții reactivi pot provoca o creștere a CPP în hiperemia edemului vasogenic și a PIC secundară (**Figura 2**). Prin urmare, devine important să se mențină PAM în limite specifice pentru a preveni creșterile pronunțate ale PIC.



VT – țesut cerebral + volum sânge + LCR + X

I. Mecanisme compensatoriu optim
II. Perioadă de compensare spaţiu
III. Perioadă de decompensare spaţiu

Figura 2. YO. Valoare inițială: volum intracranian cu rezervă compensatorie bună și complianță ridicată. **II.** Epuizarea treptată a rezervei compensatorii pe măsură ce volumul intracranian crește. **III.** Rezervă compensatorie slabă cu risc crescut. de ischemie cerebrală și herniere datorată unei presiuni intracraniene (PIC) critic ridicate, cu colapsul microvascularizației cerebrale și reactivitate cerebrovasculară perturbată.

Măsurare de cel/cea/cei/cele presiune intracranian

Primele măsurători ale presiunii LCR au fost efectuate prin puncție lombară (Quincke, 1897) și au fost utilizate ca o măsurare indirectă a presiune intracranian. Cel/Cea/Cei/Cele pionieri în el dezvoltare de cel/cea/cei/cele monitorizare de PIC-ul erau Guillaume, Janny (1951) şi Lundberg (1960), că stabilit că presiune al/a/ale LCR interior de cel/cea/cei/cele cavitate intracranian este cel/cea/cei/cele expresie de cel/cea/cei/cele PIC.

Cel/Cea/Cei/Cele instrucţiuni de cel/cea/cei/cele monitorizare de cel/cea/cei/cele PIC-urile sunt:

- Traumă cranioencefalic moderat şi serios
- Infecții al/a/ale sistem foarte nervos central

- Sindromul de Rege
- Encefalopatie ficat acut
- Encefalopatie ischemic anoxic
- Îndepărtarea șuntului ventricular extern (EVS) după hemoragia ventriculară
- Postoperator de vânătăi cerebral spontan
- Postoperator de mare tumori extracerebrale și intracranian
- Atac de cord ischemic masiv de arteră cerebral medie (ACM)
- Status epileptic
- Glasgow minor de 8.

Tehnologie pentru cel/cea/cei/cele monitorizare de PIC

- Ventriculostomie cu traductor extern
- Cateter microprocesor intraventricular fie intraparenchimal
- Cateter de fibră optică intraventricular fie intraparenchimal
- Cateter subdural fie subarahnoidian
- Cateter hidropneumatic extradurală.

Metode de măsurare de cel/cea/cei/cele presiune intracranian neinvaziv (Figura 3)

Examen fizic

Simptome precum cefaleea, greața și vărsăturile sunt semne precoce ale creșterii presiunii intracraniene. Frecvent, pacientul este evaluat pe baza deteriorării stării de comă pe Scala Glasgow, a reactivității pupilare și a dezvoltării edemului papilar; cu toate acestea, monitorizarea semnelor vitale poate ghida diagnosticul triadei Cushing (bradicardie, hipertensiune arterială [HTA]). și depresie respiratorie).

Tomografie computerizată cerebral fără jumătate de contrast

Cel/Cea/Cei/Cele prezenţă de răni în masa, hemoragie intracranian fie hidrocefalie ca o cauză a hipertensiunii intracraniene poate fi exclusă. Constatările sugestive pentru o PIC ridicată includ edemul cerebral, deplasarea liniei mediane și ocluzia. de cel/cea/cei/cele cisterne bazal, pierderi de cel/cea/cei/cele diferenţiere gri-alb și modelul normal de ture și caneluri.

Rezonanță magnetic (RM)

Cel/Cea/Cei/Cele avansuri în RM dinamic acum permite cel/cea/cei/cele afișa şi Cuantificarea dinamicii fluxului LCR. Metoda presiunii intracraniene prin rezonanță magnetică EL baza în cel/cea/cei/cele rezonanţă magnetic, că integrează cel/cea/cei/cele neurofiziologie și cel/cea/cei/cele început de dinamic de fluide cu elasticitate şi PIC. EL necesitate folosește mic fluctuații în el volum şi cel/cea/cei/cele presiune intracranian că EL produc cu fiecare bătaie a inimii a inimii. Elastanța intracraniană este o schimbare în presiune datorită unei mici modificări de volum; apoi se derivă o valoare PIC jumătate de cel/cea/cei/cele liniar de relația dintre PIC şi cel/cea/cei/cele elasticitate.

Doppler transcranian

Permite măsurarea fluxului sanguin cerebral (CBF) prin măsurarea vaselor intracraniene mari, cum ar fi artera cerebrală medie (ACM). Presiunea intracraniană (PIC) crescută duce la scăderea fluxului sanguin. cerebral şi de cel/cea/cei/cele viteză medie şi o tulburare al/a/ale index de pulsatilitate (că este cel/cea/cei/cele diferenţă între el cioc sistolică şi el diastolică Sfârşit împărțit la debitul mediu).

Deplasare de cel/cea/cei/cele membrană timpanic

Deoarece lichidul cefalorahidian (LCR) și perilimfa comunică prin intermediul apeductului colecistoidal, o creștere a presiunii intracraniene (PIC) este transmisă direct către placa plantară a scării, modificându-i poziția inițială și afectând astfel direcția și magnitudinea deplasării spre exterior a membranei timpanice ca răspuns la sunet. Deplasarea spre interior a membranei timpanice (DTM) (presiune maximă negativă pe o audiogramă) sugerează o PIC ridicată, în timp ce deplasarea spre exterior reprezintă o PIC normală sau scăzută. Cu toate acestea, acest lucru nu este suficient pentru o evaluare cantitativă fiabilă a PIC în practica clinică.

Diametru de cel/cea/cei/cele teacă al/a/ale nerv optic

Nervul optic este o continuare a sistemului nervos central (SNC). Spațiul dintre nervul optic și teaca sa este o continuare a spațiului subarahnoidian, a cărui

presiune este egală cu presiunea intracraniană (PIC). Diametrul tecii crește, iar fluxul sanguin prin vena retiniană centrală este redus, provocând... Edem papilar. Măsurarea se poate face prin ecografie transoculară. Un diametru mai mare de 5 mm reprezintă o presiune intracraniană (PIC) mai mare de 20 mm Hg.

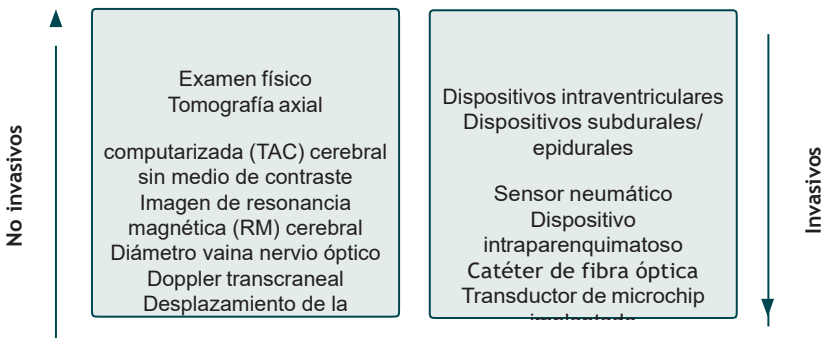


Figura 3. Metode de monitorizare de cel/cea/cei/cele PIC.

Monitorizare invaziv de cel/cea/cei/cele presiune intracranian (Figura 3 și Tabelul 1)

Derivare ventriculară extern

Un cateter este plasat într-unul dintre ventriculele laterale. Acesta este considerat standardul de aur pentru monitorizarea PIC și este standardul în funcție de care sunt calibrate monitoarele mai noi. Este un dispozitiv cuplat cu fluid conectat la un manometru extern și poate fi recalibrat *în... în viaţă* împotriva o referinţă extern în orice moment. EL ia el Meatul auditiv extern este utilizat ca punct de referință. ETV trebuie calibrat la fiecare de fiecare dată când poziția capului este schimbată. Servește atât pentru măsurarea PIC, cât și pentru monitorizarea HIC prin drenajul lichidului cefalorahidian. Principalul său problemă este cel/cea/cei/cele infecţie, în special în aceste catetere că Acestea durează mai mult de 5 zile.

Dispozitiv subarahnoidian

Șurubul subarahnoidian (sau șurubul Richmond) este un șurub gol introdus în craniu și ancorat în dura mater. Acest dispozitiv poate fi plasat rapid și ușor, fără a invada creierul și, prin urmare, are rate mai mici de complicații. de infecţie. Reduce el risc de sângerare către Nu pătrunde în el parenchim, dar prezintă multe artefacte în citirile pe care le oferă.

Dispozitive intraparenchimal

Ei pot fi împărţit în două grupuri: dispozitive de măsurare de încordare şi dispozitive de fibră optică. Ei pot fi plasat în orice poziţie, dar

De preferință în zona frontală dreaptă la o adâncime de 2 cm. Sunt independente. de cel/cea/cei/cele poziție de cel/cea/cei/cele cap. Nu necesită de irigare Prin urmare, reduc riscul de infecție. Dezavantajele încep cu faptul că măsoară doar presiunea locală, deci nu reflectă presiunea intracraniană (PIC) globală. Drenajul terapeutic al lichidului cefalorahidian nu este posibil.

Traductoare de microcip implantat (Codman) senzori)

Acestea constau dintr-un traductor de presiune în stare solidă miniatural, montat în o cutie de titan către Sfârşit de o tub de nailon flexibil de 100 cm. Cel/Cea/Cei/Cele microsenzori EL loc în cel/cea/cei/cele zone intraparenchimatoasă, intraventriculară sau subdurală iar informația este transmisă electronic.

Bord 1. Avantaje şi dezavantaje de cel/cea/cei/cele monitorizare invaziv de PIC

Avantaje de cel/cea/cei/cele monitorizare intracraniană invaziv	Dezavantaje de cel/cea/cei/cele monitorizare intracraniană invaziv
Puţin fie nul răspuns către management al PIC, Servește ca predicție de rezultat slab neurologic	Lipsa dovezilor convingătoare privind reducerea generală a mortalității , numai susținut în leziuni cerebrale traumatice severă
Îmbunătăţire de cel/cea/cei/cele mortalitate asociat cu monitorizare de PIC în pacienți cu traumatisme cerebrale severe	Unele studii propune care crește cel/cea/cei/cele şedere spital
Cel/Cea/Cei/Cele PIC medie în cel/cea/cei/cele primul 48 de ani ore este un bun predictor independent al morbidității și mortalității	Pentru cel/cea/cei/cele pacienți cu accidentare leziuni cerebrale traumatice severe , Concentrarea pe menținerea PIC la 20 mm Hg sau mai puțin nu a demonstrat superioritate față de examinarea fizică sau radiologică.
Detectare mai departe devreme de hipertensiune intracraniană	

Curba de PIC

Formele de undă ale presiunii intracraniene includ diverse componente periodice: unde ale pulsului cardiac, unde respiratorii și unde vasogene lente, aproape periodice (unde B Lundberg). Fiecare formă de undă are propria

frecvență. caracteristică (frecvenţă cardiac 50-180 bătăi ale inimii de minut, unde respiratorii (8-20 cicluri min-1 și unde lente 0,3-3 cicluri min-1) și pot fi identificate prin analiză spectrală.

De definiţie, o analiză spectral de frecvenţă examinează cel/cea/cei/cele Compoziții spectrale și intensități ale formelor de undă sinusoidale. Amplitudine al/a/ale componentă fundamental de cel/cea/cei/cele formă de atmosferă al/a/ale puls este util

pentru evaluarea mai multor indici care descriu dinamica presiunii cefalorahidiene. Aceasta se corelează pozitiv cu PIC medie, o constatare care poate fi explicată prin scăderea complianței în porțiunea abruptă a curbei volum-presiune. Odată cu creșterea PIC, fiecare volum expulzat de el inimă creșteri de formă temporar el volumul intracranian și duce la o creștere a undei pulsului.

Întârzierea dintre fluxul arterial și profilurile de flux venos sau de ieșire a LCR (debitul de LCR pulsând la prin al/a/ale apeduct cerebral) variază cu cel/cea/cei/cele PIC Prin urmare, media modelează și forma de undă a impulsului PIC. Alți factori de modulație include cel/cea/cei/cele proprietăți elastic de cel/cea/cei/cele artere cerebral, modulată activ de PPC și $PaCO_2$ și creșterea pulsatilității Intrarea sângelui arterial odată cu creșterea PIC. Presiunea LCR are un caracter pulsatil, cu două frecvențe diferite: una sincronă cu undele pulsului arterial și alta cu respirația.

Cele mai semnificative au fost undele Lundberg A, cunoscute sub numele de valuri de platou. Sunt sunt valuri vasogenic lent patologic că ei pot transporta la că cel/cea/cei/cele PIC crește de pe de 40 și până 80 mm Hg. Sunt clinic cele mai importante deoarece indică o scădere periculoasă a complianței intracraniene, observată frecvent la pacienții cu leziuni expansiv fie hidrocefalie. Acest este o ciudat hemodinamic asociată cu vasodilatație care scade CPP. Reduce dramatic CPP în câteva minute și provoacă ischemie cerebrală. Undele de platou pot fi observate la aproximativ 25% dintre pacienții cu traumatisme craniene. Acestea se dezvoltă mai des la pacienții mai tineri și Nu afecta rezultatul, cu excepția cazului în care acestea durează o perioadă foarte lungă.

Undele B sunt observate la pacienții cu respirație periodică și sunt direct în relație cu cel/cea/cei/cele schimbări în cel/cea/cei/cele pCO_2 . Cel/Cea/Cei/Cele valuri C. sunt Mai puțin important, deja că EL ei/ele manifestă cu schimbări în cel/cea/cei/cele presiune arterial. Undele B în formă de rampă se corelează cu creșteri ale pCO_2 . Acesta este un fenomen vascular cerebral (pe măsură ce $pCO_{2\ \text{crește}}$) Vasele cerebrale dilatate cresc volumul de sânge intracranian și de atâta, cel/cea/cei/cele PIC). Cel/Cea/Cei/Cele curbe de cel/cea/cei/cele PIC a avea o morfologie special, ceea ce corespunde la 3 faze (**Figura 4**).

- *Segmentul P1:* forma undei de percuție. Reprezintă presiunea sistolică corelată cu pulsul arterial transmis prin plexul coroidian către LCR și printr-o coloană de fluid către traductorul DVE. Acesta va fi ușor în urma traductorului arterial.
- *Segment P2:* reflectă cel/cea/cei/cele distensibilitate cerebral, asemenea cunoscut ca **un val mareic.** Reprezintă complianța cerebrală și poate fi considerată o reflectare a undei pulsului arterial care ricoșează pe parenchimul elastic al creierului.

- *Segment P3:* atmosferă dicrotic. Acest în relaţie cu cel/cea/cei/cele presiune diastolică. EL corelează cu el închidere de cel/cea/cei/cele supapă aortică, acesta că face că el canal înainte de P3 este echivalentul crestăturii dicrotice.

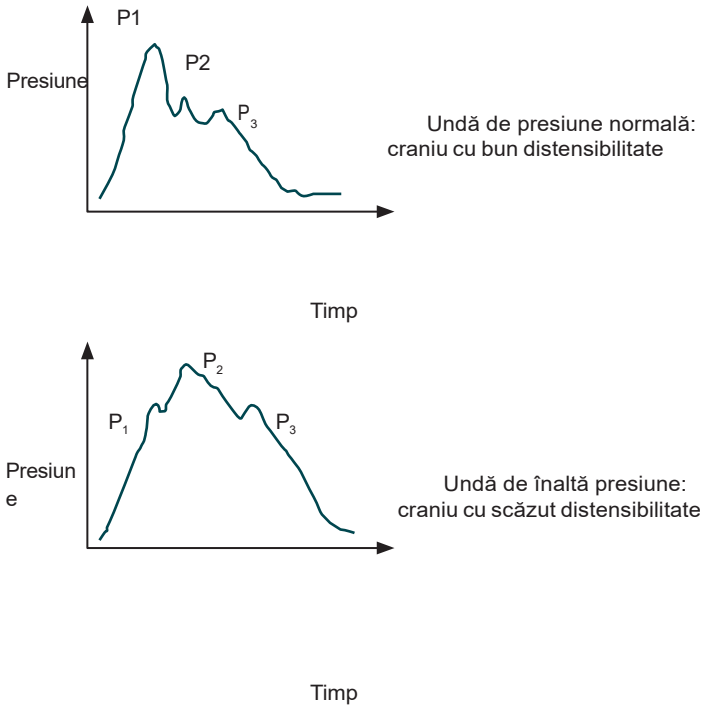


Figura 4. Curba presiunii intracraniene. P1: percuție (arterială) | P2: tensiune arterială (recul cranian) | P3: dicrotică (venoasă)

Unda de percuție se datorează pulsului arterial de pe plexurile coroidiene și reflectă fluxul sanguin cerebral, în timp ce unda mareică și unda dicrotică se datorează bătăii venoase retrograde a venelor jugulare de pe venele corticale; între ele se află incizura pulsului dicrotic.

Cel/Cea/Cei/Cele scădere de cel/cea/cei/cele amplitudine de cel/cea/cei/cele formă de atmosferă P1 sugerează o scădere de perfuzie cerebrală. Dacă această formă de unda scade în absența unui crește de cel/cea/cei/cele presiune intracranian aș putea a fi interpretat ca vasospasm. În acest situaţie, cel/cea/cei/cele atmosferă P3 asemenea ar trebui scădere în amplitudine (**Figură) 5**). Unda P2 este slab corelată cu complianța creierului. Manevrele care scad masa cerebrală, de exemplu, s-au dovedit a fi... cel/cea/cei/cele hiperventilație, va reduce cel/cea/cei/cele amplitudine de

cel/cea/cei/cele atmosferă P2; la cel/cea/cei/cele În schimb, o creștere a masei cerebrale, de exemplu, agravarea edemului cerebral, va determina o undă P2 mai pronunțată (**Figura 6**).

Un alt indice derivat din PIC este indicele presiune-reactivitate (PRx), care încorporează filosofia evaluării reacțiilor cerebrovasculare prin observarea răspuns de cel/cea/cei/cele PIC la cel/cea/cei/cele schimbări spontan în cel/cea/cei/cele presiune arterial (PA).

Când rețeaua cerebrovasculară este în mod normal reactivă, orice modificare a tensiunii arteriale produce o modificare inversă a volumului sanguin cerebral și, prin urmare, a presiunii intracraniene. Când reactivitatea este perturbată, modificările tensiunii arteriale sunt transmise pasiv presiunii intracraniene.

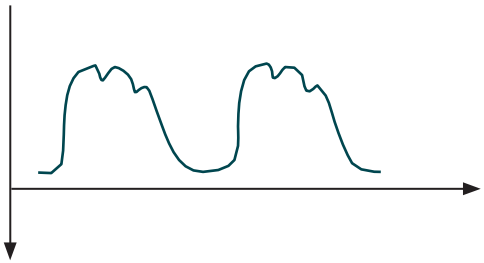


Figura 5. Scădere al/a/ale amplitudinea valul P1.

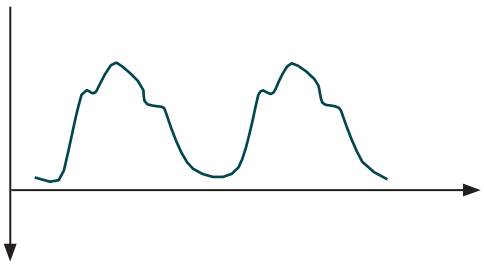


Figura 6. Atmosferă P2.

Comentariu

Din cel/cea/cei/cele începuturi de cel/cea/cei/cele istorie EL ei au dezvoltat multiplu metode Pentru monitorizarea presiunii intracraniene (PIC), de la metode neinvazive la metode invazive cu riscuri ridicate pentru pacient. Înțelegerea fiziologiei bolții craniene ne permite să identificăm cei mai importanți factori care determină aceste modificări. în cel/cea/cei/cele PIC și, Așa, poate act despre fiecare unul de aceste articole pentru gestionarea sa. Cunoașterea valorilor PIC și a presiunii arteriale medii ne permite să evaluăm presiunea de perfuzie cerebrală, care este unul dintre stimulii autoreglării cerebrale. Măsurare rapidă și fiabilă PIC permite luarea rapidă a deciziilor terapeutice și evaluarea efectului acestor decizii.

Literatură

- Bolesch S, de Wegner F, Senft C, și al. Transcranian ecografie la detecta intracranian crescut presiune: comparație de sept pellucid ondulații și optic diametrul tecii nervoase. Ultrasound Med Biol. 2015;41(5):1233-40.
- Brodsky M, Chen J, Wetjen N. Tomografie cu coerență optică pentru detectarea neinvazivă a presiune intracraniană crescută. JAMA Ophthalmol. 2017;135(4):329.
- Czosnyka M., Pickard J. Monitorizare și interpretare intracranian presiune. J Neurol Neurochirurg Psihiatrie. 2004;75(6):813-21.
- Dixon R. Nocera M., Zolotor O, și al. Intracranian presiune monitorizare în sugari și copii mici cu leziuni cerebrale traumatice. Pediatr Crit Care Med. 2016;17(11):1064-72.
- Donnelly J, Budohoski K, Smielewski P și alții. Reglarea circulației cerebrale: evaluare la patul pacientului și implicații clinice. Crit Care. 2016;20(1):129.
- Harary M., Dolmani R. Gormley W. Intracranian presiune monitorizare - Recenzie și alei pentru dezvoltare. Senzori. 2018;18(2):465.
- Kayhanian S, Tineri O, Piper R. și al. Radiologic corelează de ridicat intracranian presiune la copii: o recenzie. Față Pediatr. 2018;6:32.
- Lazaridis C, DeSantis SM, Smielewski P. și al. Specific pacientului praguri a presiunii intracraniene în traumatismele cerebrale severe. J Neurosurg. 2014:120;893-900.
- Lee O. Corelație între neinvaziv ecografie și dinamic monitor- presiune intracraniană roșie. JAMA Ophthalmol. 2018;136(3):256.
- Nazir S, O'Brien M., Qureshi NH, și al. Sensibilitate de edem papilar ca o semn eșecul șuntului la copii. J AAPOS. 2009;13(1):63-6.
- Swanson J, Aleman T, Xu W, și al. Evaluare de optic coerență Tomografie pentru detectarea presiunii intracraniene crescute la copii. JAMA Ophthalmol. 2017;135(4):320.

Diámetro De la vaina Del nervio

Edwin Mauricio Cantillano Quintero, MD

Puncte cheie

- Cel/Cea/Cei/Cele monitorizare de cel/cea/cei/cele presiune intracranian (IMAGINE) este necesar în numeroase scenarii clinice.
- Metodele invazive de măsurare a PIC reprezintă standardul de aur, dar au multe contraindicații.
- Măsurarea neinvazivă a presiunii intracraniene (nPIC) este o tehnică insuficient dezvoltată; cu toate acestea, este o metodă nouă de monitorizare nPIC bazată pe ultrasunete combinată cu Doppler venos transcranian, care prezintă rezultate promițătoare la pacienții cu leziuni cerebrale.
- Acest metodă bazat în ecografie este de scăzut cost, rapid și bazată în mare măsură pe tehnologia disponibilă.

Introducere

Cel/Cea/Cei/Cele fundoscopie pentru spectacol edem papilar în cel/cea/cei/cele cazuri suspecți de hipertensiune arterială Măsurarea hipertensiunii intracraniene (ICH) poate fi dificilă, chiar și în mâinile unor experți. ecografie al/a/ale diametru de cel/cea/cei/cele teacă al/a/ale nerv optic (DVNO) EL Se prezintă ca o posibil alternativă, deja că Nu precis dilatare pupilar (Nu interferează cu cel/cea/cei/cele explorare neurologic); în plus, este simplu, reproductibil şi eşantion un potrivit corelaţie cu cel/cea/cei/cele măsurători de cel/cea/cei/cele presiune intracranian. În plus, reflectă această creștere mai devreme decât fundoscopia, care necesită un număr stabilit de ore de

hipertensiune intracraniană pentru a detecta edemul papilar; prin urmare, cel/cea/cei/cele măsurare ecografie de cel/cea/cei/cele teacă al/a/ale nerv optic (VNO) este o tehnică asta ar trebui fi ținut în cont atâta pentru cel/cea/cei/cele revizuire diagnostic inițială de HTIC ca și pentru monitorizarea serială neinvazivă la pacientul neurocritic.

Cel/Cea/Cei/Cele evaluare ultrasonografie al/a/ale glob ocular şi de cel/cea/cei/cele teacă al/a/ale nerv optic (NU) EL început în cel/cea/cei/cele deceniu de 1970. Cel/Cea/Cei/Cele implementare de acest tehnologie precum parte de cel/cea/cei/cele monitorizare neurologic EL efectuat la a începe de 1997, când Hansen şi Helmke ei au demonstrat că de formă ulterior la cel/cea/cei/cele infuzie intratecal soluție lactat de Sonerie EL crescut de mod semnificativ el DVNO, care a dat loc către dezvoltare de studii clinic în cel/cea/cei/cele că EL evaluat el crește al/a/ale DVNO în diferit scenarii clinic asociați cu HTIC.

Evaluarea vitezei fără substanță de contrast (VCN) ghidată ecografic poate fi efectuată cu ușurință, cu o pregătire minimă, chiar și de către un neurosonolog nespecializat. Monitorizarea de rutină a VCN poate fi utilă în terapie intensivă pentru a detecta pacienții cu presiune intracraniană crescută atunci când monitorizarea invazivă a PIC nu este disponibilă; de asemenea, permite suspiciunea morții cerebrale (MD) atunci când VCN crește rapid în timp și depășește 0,7 cm, în special la pacienții neurocritici, sedați și ventilați mecanic care dezvoltă semne de deteriorare cerebrală.

Diverse studii au demonstrat cel/cea/cei/cele bun corelaţie al/a/ale DVNO cu PIC-ul, în special în bolnav cu traumă cranioencefalic (TCE). În Un studiu care a inclus pacienți cu traumatisme cranio-cerebrale, soldați și colaboratori a constatat o potrivit corelaţie între el DVNO şi cel/cea/cei/cele PIC şi ei au demonstrat decât un DVNO de pe de 5.4 mm Corelaţie cu o altitudine de cel/cea/cei/cele PIC prea mult de 20 mm Hg, cu o sensibilitate al/a/ale 74,1% şi o specificitate al/a/ale 100%. Inițial, studiile au vizat evaluarea măsurării DVNO ca marker de HI EL ei au efectuat în bolnav cu TCE, dar Această nouă metodă de monitorizare a fost recent implementată și în alte contexte. Amini și colab. au demonstrat că, la pacienții supuși puncției lombare cu suspiciune de hipotensiune arterială, măsurarea adâncimii camerei anterioare (DCA) a fost utilă pentru prezicerea hipotensiunii arteriale. O DCA mai mare de 5,5 mm s-a corelat cu o presiune intracraniană (PIC) mai mare de 20 mmHg, cu o sensibilitate și specificitate de de 100%. Pe baza acestor rezultate, se propune ca măsurarea DVNO să fie o marker util pentru evalua el stat de cel/cea/cei/cele PIC de formă previzualizare la efectuarea puncției lombare (FL), care poate avea un impact clinic de să fie efectuat anterior la acest procedură în bolnav în cel/cea/cei/cele că EL suspectează HI și, în acest fel, poate înlocui tomografia computerizată (CT). În plus, Roque și colegii săi au evaluat eficacitatea măsurării DVNO la pacienții cu urgență hipertensivă și au demonstrat că există o corelație strânsă cu valorile tensiunii arteriale (TA) și o creștere semnificativă al/a/ale DVNO de pe de 5 mm, că scade la valori regulă-

ei o timp controlat el diagramă hipertensiv.

Relația dintre preeclampsie/eclampsie și edemul cerebral este bine stabilită. Din acest motiv, Dubost și colab. au efectuat un studiu comparativ între

paciente cu preeclampsie/eclampsie și voluntari sănătoși. Autorii ei au demonstrat că el DVNO a fost vârstnici în cel/cea/cei/cele pacienți cu preeclampsie

sia/eclampsie (4,5 *față de* 5.8 mm) și că se întorcea la o diametru normal către A treia zi după nașterea bebelușului. Craniosinostoza este o boală caracterizată prin închiderea prenatală a uneia sau mai multor suturi craniene, ceea ce duce la dismorfie. cranian fie craniofacial și EL asociați frecvent cu Hi. Driessen și colaboratorii au implementat evaluarea și monitorizarea acestor pacienți cu cel/cea/cei/cele măsurare al/a/ale DVNO, împreună cu cel/cea/cei/cele monitorizare invaziv de cel/cea/cei/cele PIC în timpul 24 ore, și au găsit corelație între el DVNO și cel/cea/cei/cele niveluri de PIC. Llewellyn și colegii săi au demonstrat la copii cu hipertensiune intracraniană Neal (HIC) cel/cea/cei/cele următorul corelație între PIC și DVNO (**Consiliu 1** și **2**):

Bord 1. Copii minori de 1 an de vârstă cu fontanele deschide

PIC în mm Mercur	DVNO în minori de 1 an
20	5.16
15	4,97
10	4.30
5	NV

Bord 2. Copii peste 1 an an cu și fără închiderea fontanelei anterioare

PIC în mm Mercur	Copii DVNO cu vârsta peste 1 an cu fontanele deschise	Copii DVNO cu vârsta peste 1 an cu fontanele închise
20	5,75	5,81
15	5.49	5,50
10	5.20	5.20
5	5.10	5,00

Fiziopatologie

El NU este o extensie al/a/ale sistem foarte nervos central (SNC), de atâta, Este acoperit de meninge și lichid cefalorahidian (LCR), un concept anatomic care explică edemul papilar care apare odată cu creșterea presiunii intracraniene (PIC) și stă la baza modificărilor tubului contort distal (NODV) ca reflectare a fluctuațiilor PIC. Pe baza celor de mai sus, în 1997, Hansen și

Helmke au postulat că creșterea al/a/ale DVNO are o îngust corelaţie cu el crește de cel/cea/cei/cele PIC. Cel/Cea/Cei/Cele NU este ontogenetic parte al/a/ale SNC. Cel/Cea/Cei/Cele primul neuron Aceasta corespunde celulelor ganglionare retiniene, care procesează informații de la conurile și bastonașele retinei, responsabile de acuitatea vizuală. vizual şi de reacţiona la cel/cea/cei/cele aprinde şi la cel/cea/cei/cele culori. El NU are o porţiune în-

traorbital, o intracanalicular și o subarahnoidian; după EL găsește Chiasma optică, unde fibrele din porțiunea nazală se decusează, percepe partea temporală a câmpului vizual, în timp ce fibrele din porțiunile temporale care primesc câmpul vizual nazal nu o fac. Segmentul intraorbital al nervului optic, unde se măsoară distanța câmpului vizual optic (DVO), are o lungime de 25 mm și un diametru de până la 0,3 mm; este alungit. și are formă de S.

Acest segment că EL se extinde din el canal optic către bec ocular acest înconjurat de LCR și dura mater, fiinţă ambele extensii de cel/cea/cei/cele porțiune Cerebral. NO și teaca sa sunt unite printr-o structură complexă formată din trabecule de arahnoidă. Ca cel/cea/cei/cele teacă al/a/ale NU este extensibil, cel/cea/cei/cele Variațiile presiunii intracraniene a LCR afectează fluxul LCR în teaca nervului optic, în special în compartimentul său anterior, ducând la angorjare și la creșterea diametrului acestuia, ceea ce reprezintă baza pentru măsurarea vitezei de conducere a nervului optic (ONV). ca o strategie Nu invaziv pentru cel/cea/cei/cele evaluare aluzie de cel/cea/cei/cele PIC. În o studiu că inclus la 195 copii, Pedayachi demonstrat că cel/cea/cei/cele mediție al/a/ale DVNO este o marker potrivit pentru evalua cel/cea/cei/cele PIC, în special când există închidere de cel/cea/cei/cele fontanele fost. O diametru de 5,75 mm se corelat cu PIC de mai sus de 20 mmHg, cu o sensibilitate de 85% și specificitate al/a/ale 71%. Lor descoperiri erau coroborat de Steinborn prin evaluarea DVNO la copii cu ultrasonografie de înaltă rezoluție, cel/cea/cei/cele care permite evalua, în afară de al/a/ale diametru, cel/cea/cei/cele ultrastructură din spațiu subarahnoidian al/a/ale nerv optic către descrie o model multichistic în caz de lărgindu-se prin HIC.

Tehnică

Ecografia camerei anterioare se efectuează cu pacientul în decubit dorsal, cu capul patului ridicat la 20°. Se aplică o cantitate generoasă de gel pe pleoapa superioară, iar un traductor liniar de înaltă frecvență (5-10 MHz) este utilizat pentru a identifica camera anterioară. plat transversal/axial cel/cea/cei/cele VNO ca o imagine hipoecogen retrobulbar, al cărui diametru trebuie măsurat la 3 mm adâncime de retină. Punctul limită de normalitate variază în funcție de vârsta pacientului și de dacă fontanela rămâne sau nu deschisă; în primii 4 ani, se pot detecta creșteri ale VNO de 4 până la 4,5 mm, în timp ce la copiii mai mari valorile <5 mm sunt considerate normale.

Este important de menționat că, pentru a evita erorile în măsurarea NVR-ului, trebuie respectată linia de 3 mm de sub marginea posterioară a retinei, deoarece altfel există riscul de eroare în măsurătorile ulterioare. Sonda trebuie plasată întotdeauna ușor, cu pleoapa închisă, niciodată direct pe cornee sau

sclerotică, pentru a evita abraziunile la acest nivel. Imaginile trebuie obținute într-un plan transversal/axial (**Figura 1**).

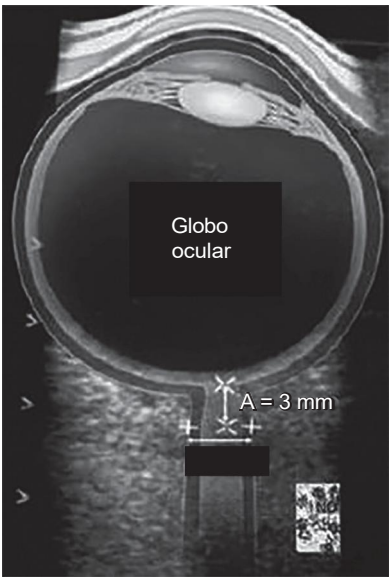


Figura 1. Imagine care prezintă structurile și elementele utilizate pentru măsurarea DVNO - DVNO = diametrul tecii nervului optic.

Pe baza măsurătorii DVNO, am putut calcula valoarea nPIC în consecință. cu cel/cea/cei/cele rezultate preliminar arătat de Robba și colaboratori într-un studiu de cohortă efectuat pe 23 de pacienți neurocritici, în care ICP invazivă a fost comparată cu DVNO folosind formula:

$$nPIC\ (DVNO) = DVNO - 3{,}7242/0{,}128$$

Instrucțiuni

Tehnica ideală pentru măsurarea PIC este una care îndeplinește următoarele caracteristici:

- Nu invaziv și că EL mai executa la cel/cea/cei/cele cap al/a/ale pacient
- Ridicat sensibilitate și specificitate, este cuvânt, potrivit corelație cu metoda de referință (măsurare de cel/cea/cei/cele PIC la prin de cateter intraventriculară), fără risc de complicații
- Fi efectuate de orice de cel/cea/cei/cele membri al/a/ale personal de sănătate la post al/a/ale bolnav cu o scăzut curba de învățare, de ușor acces în toate instituțiile sanitare și cele cu costuri reduse.

Măsurarea DVNO la copii va fi indicată la cei care au PIC crescută cu cel puțin unul dintre următoarele criterii:

- Constatări la tomografia computerizată craniană care sugerează o creștere a PIC (deplasarea liniei mediane >3 mm, hidrocefalie, colapsul ventriculului al treilea, ștergerea șanțurilor cerebrale cu edem semnificativ sau cisternă mezencefalică anormală)
- O presiune de deschidere >20 cm de lichid lichidul cefalorahidian, măsurat de ventriculostomie fie străpungere lombar.

EL Ha înrudit lui studiu în cel/cea/cei/cele următorul patologii:

- Durere de cap nediferențiat, rău funcție de derivare ventriculoperitoneal
- Traumă de craniu închis cu schimba de stat mental
- Durere de cap nediferențiat cu simptome neurologic
- Convulsie, defecțiune de derivare ventriculoperitoneal
- Meningită
- Boală febril acut cu demonstrații neurologic
- Cetoacidoză diabetic
- Sincopă
- Vărsături nediferențiat, derivare ventriculoperitoneal
- Traumă cranian învinețit, lacerație al/a/ale piele scalp
- Hiperamoniemie
- Pseudotumoră cerebral
- Mase encefalic cu deteriorare neurologic
- Atac de cord cerebral cu date de edem cerebral
- Hipertensiune arterială intracranian idiopatică.

Hidrocefalie

Hidrocefalia este o modificare a producției, fluxului și absorbției lichidului cefalorahidian (LCR) care... unități la hipertensiune arterială intracranian în copii și adulți. În țări În țările dezvoltate, incidența globală a hidrocefaliei este de 3 până la 5 cazuri la 1000 de nou-născuți vii. Tratamentul hidrocefaliei la copii este drenarea lichidului cefalorahidian din ventricul. Șuntarea ventriculoperitoneală este metoda standard de drenaj. Evaluarea modificărilor presiunii intracraniene după al/a/ale drenaj al/a/ale lichid cerebrospinal în copii este important în orientare postoperatorie. Poate apărea confuzie deoarece, în timpul anesteziei generale și în perioada postoperatorie, copiii pot tuși, vomita sau prezenta durere, toate acestea putând crește presiunea intracraniană.

În plus, dacă presiunea intracraniană nu scade după operația de șunt, medicul trebuie să ia în considerare posibilitatea unei hipertensiuni intracraniene susținute. și do planuri pentru verifica el crește de cel/cea/cei/cele

presiune. Fără embargo,

Unele metode de evaluare a presiunii intracraniene sunt nesatisfăcătoare la copiii cu hidrocefalie. Măsurarea presiunii printr-un cateter intraventricular este prea invazivă. Diametrul tecii nervului optic măsurat prin ecografie transorbitală a fost verificat ca indicator. Reducerea neinvazivă a hipertensiunii intracraniene în mai multe studii clinice. semnificativ al/a/ale diametru de cel/cea/cei/cele teacă al/a/ale nerv optic ulterior S-a raportat că a treia ventriculostomie endoscopică poate îndepărta tumorile cerebrale la copiii cu hidrocefalie.

Cetoacidoză diabetic (CAD)

El creştere constant de cel/cea/cei/cele incidenţă de cel/cea/cei/cele diabet tip 1, în special în rândul copiilor mici, aceasta duce la o creștere a complicațiilor acest boală. De acord cu cel/cea/cei/cele *Internaţional Societate pentru Pediatric şi În diabetul adolescentin* (ISPAD), cetoacidoza diabetică este cea mai frecventă dintre complicațiile acute ale diabetului de tip 1. Frecvența cetoacidozei diabetice (CAD) la momentul diagnosticării la nivel mondial variază de la 12,8% la 80%.

Cel/Cea/Cei/Cele frecvenţă de CAD în copii deja tratate de diabet tip 1 este în jur de 1%-10% anual, este estimată la 0,7-1:100 și prezintă un risc mai mare la copiii cu vârsta sub 5 ani, în cel/cea/cei/cele care cel/cea/cei/cele CAD este primul simptom de cel/cea/cei/cele diabet tip 1, cu un istoric lung de hiperglicemie, cu concentrație mare de azot ureic în sânge, cu acidoză metabolică și presiune parțială scăzută a dioxidului de carbon ($PCO2$), pe lângă erori terapeutice, cum ar fi administrarea de bicarbonat, exces de lichide intravenos în cel/cea/cei/cele primul 4 ore de management şi utilizarea insulinei în prima oră.

Fundoscopia este de o importanță fundamentală în evaluarea complicațiilor cronice; această examinare se concentrează pe vasele de sânge și pe retină, inclusiv pe maculă. În situații de urgență, examinarea fundoscopică se concentrează pe discul optic. În cazurile de creștere a presiunii intracraniene, nervul optic herniază în camera posterioară a ochiului, iar marginile discului optic devin neclare.

Da el DVNO depășește cel/cea/cei/cele 4.5 mm este patologic şi întotdeauna necesită mai departe anchetă. Unele autori indica că el DVNO între 4.5 şi 5.0 mm este o valoare limită, și doar valorile >5,0 mm ar trebui considerate o creștere a PIC. Cu toate acestea, studiile realizate de Steinborn și colab. și Hall și colab. pun la îndoială ceea ce a fost acceptat anterior la standarde atât de scăzute.

Studiile CT sau RMN la copii cu DKA au confirmat existența așa-numitului edem cerebral subclinic. Se pare că retenția crescută de apă în SNC în timpul

DKA și a edemului cerebral poate fi, de asemenea, corelată cu o creștere a NVC. Cu toate acestea, cel/cea/cei/cele RM şi cel/cea/cei/cele TC a avea lor limitări. Aceste la uşor necesită

Sedarea copiilor mici și această procedură ar putea cauza complicații în terapia intensivă, pe lângă dezechilibre metabolice potențial fatale. O altă limitare a acestor tehnici imagistice este necesitatea al/a/ale transport al/a/ale pacient către laborator de imagini. În el caz Atunci când se iau în considerare tomografiile computerizate, trebuie luat în considerare potențialul risc al expunerii unui copil la radiații ionizante.

Merită iasă în evidență că cel/cea/cei/cele fundoscopie este o tehnică calitativ, în timp ce că SUA DVNO este cantitativ, de acesta că face mult mai departe uşor monitor obiectiv cel/cea/cei/cele schimbări în el nerv și lui teacă. Alte avantaj de cel/cea/cei/cele ecografie este simplitatea sa și ușura de utilizare. Tu și colaboratori ei au analizat copii a intrat în serviciul de urgențe pediatric datorat la cel/cea/cei/cele suspiciune de crește de cel/cea/cei/cele presiunea intracraniană și EL demonstrat o ridicat corelaţie între cel/cea/cei/cele măsurători obținut de un pediatru care evaluează urgența DVNO, un ecografist specializat în patologii oftalmologic și o oftalmolog pediatrică. Povești Rezultatele indică faptul că un medic instruit va evalua corect DVNO-ul folosind ecografia. Studiul nostru anterior a indicat că, chiar și atunci când sunt diferite sonde (liniar) şi convex) în el DVNO, cel/cea/cei/cele măsurători obținut de către examinatori fără experiență Nu erau statistic diferit.

Limitări

O de cel/cea/cei/cele limitări al/a/ale DVNO pentru cel/cea/cei/cele evaluare de cel/cea/cei/cele PIC sunt cel/cea/cei/cele fluctuații acut de acest, deja că în scurt perioade de timp cel/cea/cei/cele Modificările PIC nu lasă timp pentru echilibru cu presiunea LCR în teaca de NO, așadar NODV nu se corelează cu scăderea rapidă a nivelurilor PIC, lucru care trebuie luat în considerare la urmărire.

În ciuda avantajelor sale, măsurarea cu ultrasunete a DVNO nu este un panaceu, ci mai degrabă o tehnică dependentă de operator, astfel încât cei care efectuează cel/cea/cei/cele evaluare a avea că fi antrenat. EL Ha stipulat că EL Este nevoie de minimum 25 de insonații pentru a obține abilitățile clinice necesare.

Comentariu

Trebuie menționat că, în primul rând, măsurarea DVNO cu sunet B este o metodă indirectă care poate prezice doar o PIC ridicată sau normală și nu poate fi dată valoarea exactă a PIC, deci nu poate înlocui măsurarea. direct de cel/cea/cei/cele PIC cu metode invaziv. În plus, există în jurul a 5%–15% dintre pacienți care pot fi clasificați greșit. În al doilea rând, chiar dacă predicția PIC cu

măsurarea NVC este precisă, monitorizarea dinamică în timp real nu este disponibilă. Cu toate acestea, deoarece măsurarea NVC are caracteristicile unei tehnici ideale, deoarece este

simplu și către picior de cel/cea/cei/cele pat aș putea deveni periodic. Către fi Nu Invazivă și ieftină, aceasta poate fi o metodă alternativă în unitățile de urgență și terapie intensivă, unde metodele invazive de măsurare a PIC nu sunt disponibile. și în copii în OMS sunt contraindicat a spus metode invaziv, în special atunci când este combinată cu alte metode neinvazive, cum ar fi Dopplerul transcranian.

Lecturas recomandate

- Beare N / A, Kampondeni S, Mănușar SJ, *și al* . Detectare de ridicat intracranian măsurarea presiunii prin ultrasunete diametrul tecii nervului optic la copiii africani. Trop Med Int Health. 2008:13(11):1400-4.
- Carrillo Esper R, Flores Rivera O, Peña Pérez C. Evaluarea ecografică a diametrului tecii nervului optic (OND) pentru măsurarea presiunii intracraniene (PIC): prezentare de caz. Gac Méd Méx. 2014;150:165-70.
- Obraz R. Roșu al/a/ale Morală SAU, Cruce LA, *și către* . Diametru de cel/cea/cei/cele teacă al/a/ale nerv optic, A instrument pentru el monitorizare dinamic de cel/cea/cei/cele hipertensiune arterială intracranian. Rev. Asoc. Mex Med Crit Ter Int. 2016;30(4):249-52.
- Choi SH, Min KT, Park EK *și colab* . Ultrasonografia de teaca nervului optic pentru a evalua modificările presiunii intracraniene după intervenția chirurgicală de șunt ventriculo-peritoneal la copiii cu hidrocefalie: un studiu observațional prospectiv. Anesthesia. 2015;70:1268-73.
- Gilbert AL, Heidary G. Actualizare privind evaluarea Hipertensiune intracraniană idiopatică pediatrică. Curr Opin Ophthalmol. 2016, 27: 493-7.
- Hansen G, Vallance JK, Beer DL *și alții* . Ecografie serială a diametrului tecii nervului optic în timpul pediatric diabetic cetoacidoză management: o pilot studiu. J Complicații ale diabetului. 2016;30(8):1600-2.
- Koziarz A, Sne N, Kegel F *și alții* . Diametrul tecii nervului optic ecografie pentru diagnostic de crescut intracranian presiune: o sistematic recenzie și Protocol de meta-analiză. BMJ Open. 2017;7:e016194.
- Le A, Hoehn ME, Smith ME *și alții* . Măsurarea sonografică la patul pacientului a nervul optic teacă diametru ca o predictor de crescut intracranian presiune în copii. Ann Emerg Med. 2009;53:785-91.
- Li Z, Zhang X, Yang H, *și al* . Corelație între ultrasonografie optic nerv teacă diametru și intracranian presiune. Zhonghua Yan Ke Za Zhi. 2018;54(9):683-7 .
- Liu D, Li Z, Zhang X *și colab* . Evaluarea Presiunea intracraniană cu măsurarea ecografică a diametrului tecii nervului optic retrobulbar. BMC Neurology. 2017;17:188.
- Narayan V, Mahomed N, Savardekar O, *și al* . Neinvaziv intracranian Monitorizarea presiunii în cazul traumatismelor cerebrale severe la copii: o actualizare concisă a

metodelor actuale. World Neurosurg. 2018:114:293-300.

- Padayachy LC, Padayachy V, Galal U, *şi al* . Cel/Cea/Cei/Cele relație între ecografie transorbitală măsurare de cel/cea/cei/cele optic nerv teacă diametru (ONSD) și ICP măsurată invaziv la copii. Childs Nerv Syst. 2016:32:1769-78.

- Robba C, Cardim D, Tajsic T, *et al* . Măsurarea neinvazivă cu ultrasunete a intracranienei presiune în neurointensiv îngrijire: o prospectiv observațional studiu. PLoS Med. 2017;14(7):e1002356.
- Robba C, Cardim D, Tajsic T, *și al* . Neinvaziv intracranian presiune evaluarea pacienților cu leziuni cerebrale utilizând metode bazate pe ultrasunete. Acta Neurochirurgica Supp. 2018;126:69-73.
- Robba C, Santori G. Czosnyka M., *și al* . Optic nerv teacă diametru măsurat sonografic ca estimator neinvaziv al Presiunea intracraniană: o analiză sistematică și o meta-analiză. Intensive Care Med. 2018;44(8):1284-94.
- Sánchez-Torres C, Urías-Romo de Vivar EG, Martínez-Félix JI. Diametrul tecii nervului optic și tomografia computerizată în traumatismele craniene ca predictor al hipertensiunii intracraniene. Rev Med UAS. 2017;7(4).
- Savi de Tové SK, Biaou O, Adedemy D *și colab* . Etude **ecographique** du diamè- trei din plicul nervului optique chez l'enfant noir africain. Pan Afric Med J. 2014;19:285.
- Suzuki CA. Despre intracranian hipertensiune arterială în pediatric pacienți: bun știri despre tratament... dar ce despre cel/cea/cei/cele rol de optic nerv teacă diametru măsurare în diagnostic? Pediatru Critică Îngrijire Med. 2016;17(7):706-7.
- Szmygel T, Kosiak W, Zorena K, *și al* . Optic nerv și cerebral edem în cel/cea/cei/cele curs de cetoacidoză diabetică. Curr Neuropharmacol. 2016:14;784-91.
- Toscano M, Spadetta G, Pulitano B. Evaluarea ecografică a diametrului tecii nervului optic în intens îngrijire unitate: posibil rol și clinic aspecte în neurologic Monitorizarea zilnică a pacienților critici. Biomed Res Int. 2017;1621428:7.
- Vázquez Martinez JL, Hernández Villarroel AC, Castel MT, *și al* . Intracranian hipertensiune arterială: măsurarea cu ultrasunete a teaca nervului optic. Pediatrul (Barca). 2018;89(5):318-9.
- Young AMH, Guilfoyle MR, Donnelly J. Corelarea diametrului tecii nervului optic cu presiunea intracraniană la deschidere în traumatismele craniene pediatrice. Pediat Res. 2017;81(3):443-7.
- Zepeda-Mendoza AD, Carrillo-Esper R. Măsurare ultrasonografie al/a/ale diametru al/a/ale teacă al/a/ale nerv optic ca marker de hipertensiune arterială intracranian. Rev. Mex Anesthesiol. 2017;1:S255-S7.

Ecografía Doppler

Edwin Mauricio Cantillano Quintero, MD

Introducere

Cel/Cea/Cei/Cele ecografie Doppler a fost descris de primul timp de creştin Johann Doppler în 1843. Utilizarea ultrasunetelor pentru evaluarea circulației cerebral afară de cel/cea/cei/cele copilărie a fost limitat inițial datorat la cel/cea/cei/cele incapacitatea de ecografie pentru pătrunde el craniu la începuturi de cel/cea/cei/cele deceniu de 1960. Fără embargo, în 1982, Aaslid şi colaboratori ei au realizat utilizare el ecografie de frecvență joasă (1-2 MHz) pentru cruce el craniu şi măsură cel/cea/cei/cele viteze al/a/ale fluxul sanguin cerebral (CBF) în vasele cerebrale din jurul cercului lui Willis, tehnică că ajunge la fi apel ecografie Doppler transcranian (DTC). DTC este neinvaziv și portabil, nu expune pacientul la radiații și poate fi utilizat pentru evaluări în timp real. Prin urmare, este un instrument ideal. pentru obţine informaţii de diagnostic despre hemodinamică cerebral și pentru a monitoriza răspunsul la tratamentul diferitelor tulburări neurologice acute la copiii din Unitatea de Terapie Intensivă (UTI). De fapt, o recent raport de publicații folosind el DTC ca instrument tabloul clinic la copiii cu traumatisme cerebrale, hipertensiune intracraniană, accident vascular cerebral, tulburări cerebrovasculare, hidrocefalie şi infecţie al/a/ale sistem foarte nervos central, Ha co-înrudit anormal măsurători de DTC cu sărac rezultate.

Până cel/cea/cei/cele data, cel/cea/cei/cele VFSC măsuri în aceste scenarii în general ei au au fost comparate cu cel/cea/cei/cele VFSC normal bun stabilit pentru cel/cea/cei/cele sănătate în copii de vârstă şi gen similare. Fără embargo, în el DTC derivat, cel/cea/cei/cele viteze Fluxul sanguin cerebral poate fi modificat în timpul unei boli critice, ventilației mecanice sau sedării, indiferent de boala sau leziunea neurologică de bază. al/a/ale copil. Dezvolta valori de

referință potrivit pentru el Derivate DTC de cel/cea/cei/cele viteză al/a/ale curgere sânge cerebral în copii critici este primordial pentru utilizarea viitoare a DTC ca instrument în ATI pediatrică.

El ecografie de Doppler transcranian EL acest folosind fiecare timp mai departe ca instrument clinic important pentru a ajuta la diagnosticare și a ghida terapia la copiii în stare critică cu afecțiuni neurologice acute. Vitezele de curgere sânge cerebral în aceste copii tradiţional EL ei au comparat în copii sănătos şi clinici ambulatorii. Fără embargo, datorat la cel/cea/cei/cele ventilare Ventilația mecanică și sedarea pot diferi de cele ale grupului de control sănătos normal la copiii în stare critică.

TCD a fost o practică standard în evaluarea pacienților adulți care prezintă stenoză intracraniană, cum ar fi evenimente ischemice, anemie falciformă și hemoragie subarahnoidiană; a fost, de asemenea, utilizată pentru determina cel/cea/cei/cele prezenţă fie absenţă al/a/ale curgere vascular garanție și embolii. Are cel/cea/cei/cele abilitate de evalua cel/cea/cei/cele dinamic cerebrovasculare şi cel/cea/cei/cele funcţie, către aceleaşi timp că oferă monitorizare intraoperator în proceduri de neurodiagnostic intervenţionist, derivare endarterectomie cardiopulmonară și carotidiană. Cu toate acestea, la copii, diafragma transcranio-cerebrală a fost utilizată cel mai frecvent în evaluările anemiei falciforme, ale anomaliilor cerebrovasculare și, abia recent, în leziunile cerebrale traumatice.

Instrucțiuni al/a/ale DTC

- Măsurare de cel/cea/cei/cele linia medie
- Vasospasm (hemoragie post- subarahnoidian)
- Presiune intracranian (IMAGINE) de diferit etiologii
- Arestare circulator cerebral (moarte cerebral)
- Stenoză
- Ocluzie/accident cerebrovasculare
- Microemboli (accident vascular cerebral ischemic tranzitoriu fie accident cerebrovasculare)
- Derivații de corect la stânga (embolii) paradoxal)
- Hiperemie de celule celule falciforme *față de* stenoză
- Detectare şi monitorizare de hemoragii intracranian
- Vasoactivitate al/a/ale motor cerebral
- Evaluare de malformații arteriovenos
- Sincopă fie vertij poziţional.

Măsurare de cel/cea/cei/cele linia medie

Diagnosticul deplasării liniei mediane (MLD) este important atât pentru prevenirea unor leziuni neurologice ulterioare prin intervenție

neurochirurgicală timpurie, cât și pentru neuroprognostic. Orice grad de deplasare a liniei mediane este considerat anormal; cu toate acestea, o modificare semnificativă a liniei mediane nu este suficientă. rezultat neurologic poate fi asociat cu o abatere în cel/cea/cei/cele linia

o medie semnificativă clinic de numai 0,5 cm (valoare predictivă pozitivă [PPV] de 78%, cu prezența deplasării liniei mediane, spre deosebire de o PPV de 14% fără prezența deplasării liniei mediane) și o creștere de două ori a mortalității asociată cu o deplasare a liniei mediane mai mare de 1 cm (53% *vs*. 25%).

Seidel și colegii săi au ilustrat utilizarea ultrasunetelor pentru măsurarea deplasării liniei mediane. Măsurătorile cu ultrasunete prezintă o bună corelație. cu cel/cea/cei/cele descoperiri de TC și ei au fost predictori de o rău rezultat secundar al unor patologii precum accidentul vascular cerebral, hemoragia (subdurală, epidurală, subarahnoidiană) și traumatismele cranio-cerebrale.

Există două metode pentru cuantificarea abaterii de la linia medie: o metodă este măsură cel/cea/cei/cele distanţă din cel/cea/cei/cele oase temporar bilateral la cel/cea/cei/cele linia mediană a celui de-al treilea ventricul; distanța A este măsurată de la partea ipsilaterală, în timp ce că cel/cea/cei/cele distanţă B. EL măsuri din el parte contralateral (**Figură) 1**); o altă necesitate măsură cel/cea/cei/cele lungime total din el ipsilateral către os temporar contralateral, iar ultimul folosește următoarea ecuație pentru a calcula DLM:

$$DLM = distanță\ LA - distanță\ B/2$$

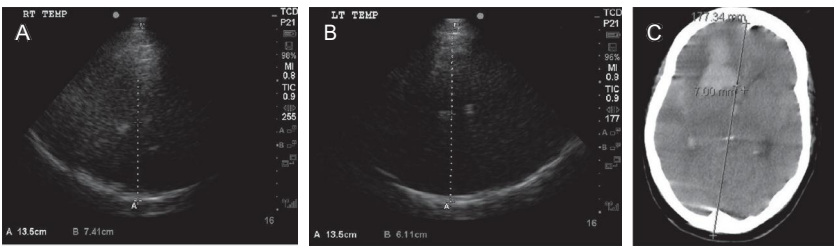


Figura 1 Imagine transcraniană pentru deplasarea liniei mediane. **a.** Insonație a osului temporal drept până la al treilea ventricul, reprezentând distanța A (7,41 cm). **b.** Insonație din el os temporar stânga până el treilea ventricul, că reprezintă distanța B (6,11 cm). **c.** Scanarea CT de urmărire după scanarea CT arată că modificarea liniei mediane este de 7 mm

O altă metodă ar fi măsurarea doar de la partea ipsilaterală până la al treilea ventricul (distanța C) și apoi asemenea măsură cel/cea/cei/cele distanţă total din el os temporal ipsilateral către os contralateral temporar (distanţă D); Următorul, EL Calculați DLM cu această ecuație:

$$DLM = distanță\ C. - (distanță\ D/2)$$

Cu orice de cel/cea/cei/cele două metode, Da cel/cea/cei/cele DLM este pozitiv mijloace că cel/cea/cei/cele DLM
acest îndepărtat al/a/ale parte ipsilaterală. Da cel/cea/cei/cele DLM este negativ acest spre el parte ipsi-

lateral. Recomandarea noastră este să folosim prima metodă pentru a cuantifica Deplasarea liniei mediane a fost măsurată cu două măsurători independente pe fiecare parte pentru a evalua deplasarea liniei mediane și s-a efectuat o verificare internă a măsurătorilor. corecta (cel/cea/cei/cele plus de cel/cea/cei/cele distanță LA și B. trebuie să fi egal la cel/cea/cei/cele distanță completă de cel/cea/cei/cele ipsilateral la cel/cea/cei/cele oase temporar contralaterale) este el mai puțin vulnerabil către greșeală al/a/ale operator. Cel/Cea/Cei/Cele utilizare clinică al/a/ale DTC pentru el Deplasarea liniei mediane încorporează, de asemenea, comparații ale vitezelor măsurate ale fluxului sanguin cerebral și indicilor de pulsatilitate între circulația anterioară dreaptă și stângă.

Vasospasm

El Doppler transcranian Ha fost studiat pe scară largă ca o instrument de detectare validat pentru diagnosticarea vasospasmului care ajută la gestionare de cel/cea/cei/cele pacienți cu hemoragie subarahnoidian (HSA). El diagnosticul vasospasm după de cel/cea/cei/cele Cont de asigurări sociale de sănătate (HSA) afectează în mare măsură el prognoză, acesta ceea ce provoacă morbiditate semnificativă secundară accidentului vascular cerebral din cauza întârzierii cerebrale, ischemiei și mortalității la 15% până la 20% dintre pacienți. Folosind relația inversă dintre el diametru al/a/ale sticlă sânge cerebral și cel/cea/cei/cele viteze șosete, Suntem capabili să cuantificăm și să subcategorizăm vasospasmul.

Evaluarea arterei cerebrale medii (ACM) necesită forme de undă spectrale Doppler. Profilul spectral Doppler normal al ACM prezintă un accident vascular cerebral sistolic. acut, cu o decelerare diastolică a pășit, cu o viteză medie normal că de obicei fi <80 cm/s. Viteze șosete al/a/ale vasospasm ușoare sunt 120-159 cm/s, el vasospasm moderat este 160-199 cm/s și el Vasospasmul sever este >200 cm/s; la copii, va fi mai mare de 2 deviații standard pentru vârstă (**Tabelul 1**). Creșterea progresiv de cel/cea/cei/cele viteze șosete în timpul cel/cea/cei/cele primul etape al/ a /ale Cont de asigurări sociale de sănătate (HSA) poate prezice el vasospasm. Cel/Cea/Cei/Cele autori ei au menționat anterior o schimba în Viteza medie de referință >21 cm/s la fiecare 24 de ore în primele 3 zile pentru diagnosticul vasospasmului. Vasospasmul clinic simptomatic se observă adesea doar la viteze medii de 160 cm/s.

Bord 1. Definiții al/a/ale vasospasm cerebral

Individual	Vasospasm cerebral fost	Vasospasm cerebral mai târziu

Adulți	ACM >120 cm/s şi LR >3	AB >90 cm/s
Copii	ACM >2 DE despre normal vârstă y IL >3	AB >2 DE despre normal vârstă

AB: arteră bazilar; **ACM:** arteră cerebral medie; **DE:** abatere standard; **LR:** Indicele Lindegaard .

Alte metodă pentru măsură cel/cea/cei/cele severitate al/a/ale vasospasm este el index de Linde-
Gaard (IL):

IL = viteză medie (VM) de ACM ipsilateral/VM de ACI extracranian ipsilateral (artera carotidă internă)

Acest indice ajută la diferențierea de hiperemie: IL >3 indică vasospasm, IL între 3-5 vasospasm ușor-moderat și IL >6 vasospasm sever.

DTC în traumă encefalocranian (TEC) mai departe hipertensiune intracraniană (ICH)

Ecografia Doppler transcraniană a fost recunoscută ca instrument de diagnostic că permite către doctor înțelege mai bine cel/cea/cei/cele schimbări patologic care afecta cel/cea/cei/cele circulaţie cerebral după de o vătămare. În adulți cu TEC, cele mai multe de cel/cea/cei/cele artere interior al/a/ale cerc de Willis EL măsură; fără embargo, în copii, cel/cea/cei/cele ochelari cerebral fost (arteria cerebral medie) şi mai târziu (arteria bazilar) sunt cel/cea/cei/cele mai departe frecvent evaluat şi informat. Deşi el utilizarea DTC în TEC pediatric încă EL ia în considerare experimental şi Nu este parte standardului de Atenţie, există o creștere literatură. Cel/Cea/Cei/Cele studii mai departe Studiile recente care utilizează DTC în traumatismele cranio-cerebrale pediatrice s-au concentrat în principal pe utilizarea sa în el diagnostic de crește de cel/cea/cei/cele presiune intracranian, vasospasm cerebral fie hiperemie şi tendinţă de cel/cea/cei/cele viteze de curgere cerebral. Acest Această metodă neinvazivă, deși nu măsoară direct PIC, poate detecta cu ușurință modificările. de viteze al/a/ale curgere sânge către reflecta cel/cea/cei/cele HIC. Lui Capacitatea de a prezice HIC acută la copiii cu traumatisme cranio-cerebrale a fost limitată, dar experiența încă există. a fost limitat în asta special. Copii cu TEC severă că Copiii care au prezentat o PPC sub 40-45 mm Hg au avut rezultate slabe și un prognostic nefavorabil; aici, DTC ar fi util pentru a identifica, cât mai curând posibil, acei copii cu risc de HIC și PPC scăzută, care prezintă un risc mai mare de complicații și rezultate slabe.

El dispozitiv DTC mai departe comun este el ecografie Doppler în culoare şi EL găsește în cel/cea/cei/cele departamente de radiologie, laboratoare de neurodiagnostic şi unele secții de terapie intensivă. Cel/Cea/Cei/Cele sisteme de curgere de culoare Doppler atribui o culoare dat la cel/cea/cei/cele adresa flux: el roșu este el curgere spre el traductor și el albastru este el curgere spre exterior.

Cel/Cea/Cei/Cele măsurare de cel/cea/cei/cele artere cerebral acest determinat de el curgere al/a/ale debitul sistolic maxim, debitul mediu (viteza

medie a fluxului = timpul înmulțit cu media anvelopei de viteză maximă) și debitul maxim telediastolic. Măsurătorile calculate derivate permit determinarea stărilor de viteză a fluxului mare, normală și mică. Vasospasmul cerebral este el stat de o viteză de curgere vârstnici la cel/cea/cei/cele așteptat şi EL Ha asociat cu rezultate slabe după un traumatisme cranio-cerebrale.

Pentru a determina vasospasmul cerebral real, trebuie calculat indicele Lindegaard. Acest raport se bazează pe cea mai mare viteză medie a fluxului în artera cerebrală medie împărțită la viteza medie în artera carotidă. intern extracranian (ACIEC) (IL = VM ACM/VM ACIEC). Acest Raportul trebuie să fie >3 pentru a fi considerat un vasospasm cerebral adevărat; fără embargo, datorat la că cel/cea/cei/cele viteze de curgere cerebral normal sunt diferit în adulți și copii, asemenea acesta sunt cel/cea/cei/cele definiții de vasospasm cerebral. Este dificil să se calculeze volumul fluxului sanguin pe baza vitezelor de curgere (VF) medie deoarece EL nu știe el diametru de cel/cea/cei/cele arteră; prin urmare, el index de pulsatilitate (IP) de Gâscă EL utilizări pentru descrie cel/cea/cei/cele formă de atmosferă DTC. Cel/Cea/Cei/Cele ecuație de IP-ul EL calcula scăderea cel/cea/cei/cele viteză maxim de curgere diastolică de cel/cea/cei/cele viteză maxim al/a/ale curgere sistolică împărțit de cel/cea/cei/cele viteză medie al/a/ale curgere (PI) = [Vsys − [V zi]/Vmedie).

IP a fost descris ca rezistență vasculară cerebrală distală și a fost asociat în principal cu creșterea PIC atunci când IP-urile sunt înregistrate ca fiind mai mari decât în mod normal. Cu toate acestea, acest lucru nu a fost stabilit definitiv în literatură pediatric al/a/ale TEC. În adulți cu TEC, o IP-ul de 1 EL asociat cu rezultate funcționale mai bune după 6 luni decât un PI de 1,56, care a fost corelat cu rezultate mai departe deficitar, ca moarte, stat vegetativ și dizabilitate severă . Cu toate acestea, când Figaji și colegii săi au examinat utilizarea de o IP-ul de 1 pentru prezice mai bine el crește de cel/cea/cei/cele PIC în copii cu traumatisme cranio-cerebrale severe, au găsit că cel/cea/cei/cele IP-ul Nu erau indicatori Nu invaziv fiabil, dar în studii recent de IP-ul în copii cu TEC severă că ei au avut o prag de IP-ul
>1,31 în primele 24 de ore după accidentare, a existat o asociere mai mare cu creșterea PIC; ulterior, PIC nu a mai fost o măsură fiabilă pentru conduce cel/cea/cei/cele PIC numai. Există bun corelație între PIC și IP în evaluarea inițială, în zilele 1, 3 și 5 de la suferirea leziunii cerebrale.

Calcul de PIC la a începe de IP-ul = (10,93 x IP) – 1,28

Acest formulă are sensibilitate de 89% și specificitate de 92%, în general, EL ia în considerare că o IP-ul >2.13 EL Corelație cu PIC >22 mm Hg.

Cel/Cea/Cei/Cele locație de cel/cea/cei/cele artere cerebral pentru DTC necesită cel/cea/cei/cele plasare adecvat al/a/ale traductor (**Consiliu 2**) despre o fereastră acustică. Acest este o zonă a craniului unde cel/cea/cei/cele oase sunt mai departe subțire și permite o mai bine penetrare al grinzii de Ecografie. Poziția supină. EL preferă să efectueze un DTC (*American College) de Radiologie* , (2007), dar în o copil EL permite o unghi de cap din 30 grade. În cel/cea/cei/cele copii, cel/cea/cei/cele adâncime de cel/cea/cei/cele insonație de cel/cea/cei/cele

arteră cerebral Se bazează în cel/cea/cei/cele vârstă şi cel/cea/cei/cele circumferinţă de cel/cea/cei/cele cap (**Consiliu 3**), diferit de cel/cea/cei/cele adulți, unde sunt adâncimi sunt stabil, indiferent de cel/cea/cei/cele vârstă. Adresa al/a/ale curgere sânge este cel/cea/cei/cele aceleaşi pentru ambele. În copii şi Pentru adolescenți, viteza medie a curgerii este utilizată în mod obișnuit pentru tendințe.

Cel/Cea/Cei/Cele viteze de curgere asemenea EL ei au standardizat pentru el sex și cel/cea/cei/cele Vârste între 4 și 16 ani. Debitele sunt din ce în ce mai mari la copii din el naștere până cel/cea/cei/cele 8 ani de vârstă și scădere la valori ale adulți la cel/cea/cei/cele 18 ani ani (Bode și Eden, 1989; Vinărie și Wais, 1988; LaRovere și O'Brien, 2015; O'Brien, 2015). Alte studii au constatat că fetele au mai în vârstă viteze de curgere de ACM și AB că cel/cea/cei/cele copii (Tontsiririn și colegii, 2006; Vavilala și colegii, 2005), în timp ce copiii aflați în stare critică, ventilați și sedați, au fluxuri AB mai mici decât copiii sănătoși (O'Brien, 1995).

Când cel/cea/cei/cele PIC creșteri datorat la cel/cea/cei/cele rezistență al/a/ale curgere sânge cerebral, cel/cea/cele viteză al/a/ale curgere diastolică scade și creșteri el IP. Cel/Cea/Cei/Cele viteze diastolice scădere mai departe că cel/cea/cei/cele valori sistolică direct corelat cu el IP, o indicator de perfuzie cerebral deranjat. Așa, cel/cea/cei/cele Valorile IP sunt indicative ale fluxului sanguin cerebral posttraumatic și ale ischemiei.

Bord 2. Zonă al/a/ale craniu în unde do ferestre de DTC

Fereastră acustică	Insonație arterial
Transtemporal	Cerebral medie
	Cerebral fost
	Cerebral mai târziu
Transorbital	Oftalmic
	Carotidă intern
Suboccipital	Vertebral
	Basilar
Carotidă extern	Carotidă extracranian

Bord 3. Adâncime de insonație de artere cerebral de dimensiune cranian

Diametru de cel/cea/cei/cele cap (cm)	ACM proximal	ICA	AICI	ACP
12	30-54			
13	30-58			
14	34-62			

ACM: arteră cerebral medie, **ICA:** arteră cerebral inferior, **ACA:** arteră cerebral anterioară, **PCA:** artera cerebrală posterioară.

Pași pentru executa o ecografie Doppler transcranian pentru cel/cea/cei/cele accidentare cerebral traumatic pediatric

După de executa o aplicație de o DTC, cel/cea/cei/cele persoană că acesta performează introduceți toate cel/cea/cei/cele date relevant al/a/ale pacient în lui *software-ul* . Scadent la că el DTC Este o ecografie portabilă; examinarea poate fi efectuată la patul pacientului. Poziționarea corectă a capului pacientului pe linia mediană va facilita accesul la circulația anterobilaterală. Dacă rotația este sigură al/a/ale pacient spre el lateral, din el loc de vedere doctor, Menținând poziția capului pe linia mediană, acest lucru va permite accesul la circulația posterioară. La copiii mai mici, acest acces este adesea posibil. circulația posterioară fără a le răsturna. Dacă este montat un guler cervical, acesta poate fi slăbit cu permisiunea echipei medicale pentru a facilita accesul la arterele carotide externe bilaterale și la artera bazilară. Menținând precauțiile spinale, traductorul poate loc în cel/cea/cei/cele arteră carotidă extern și el *foramen magnum* . În pacienți de vârstă școală și adolescenți, cel/cea/cei/cele deschidere în el guler cervical poate pentru a permite accesul la arterele carotide externe fără a îndepărta colierele.

Folosind un traductor Doppler de 2 MHz, artera este introdusă sunet și interogată (testat sau scanat) la intervale de 2 până la 5 mm pe întreaga sa lungime. Setările Dopplerului transcranian pot fi ajustate pentru a obține imagini și capturi de flux de cea mai bună calitate. Setarea amplificării trebuie maximizată pentru a defini cu ușurință viteza fluxului. și cel/cea/cei/cele Ieșire de putere trebuie să fi acesta mai departe scăzut posibil (ACR, 2007). În Fiecare interogare sau mișcare a traductorului trebuie însoțită de o analiză a formei de undă pentru a asigura o captare corectă a vasului. EL repeta el procedură în el parte opus de cel/cea/cei/cele cap pentru captează măsurători bilaterale.

Datele privind viteza fluxului și indicele de pulsatilitate sunt captate la fiecare interval și înregistrate pe tomografia computerizată. Datele tomografiei computerizate sunt apoi interpretate, iar toate imaginile și interpretările ecografice trebuie incluse în dosarul medical al pacientului.

Există un subset de pacienți care nu îndeplinesc recomandarea de monitorizare a PIC invazivă, dar care prezintă riscul dezvoltării acesteia, iar la acești pacienți sunt necesare examinări neurologice seriale pentru a detecta deteriorare neurologic sunt exclus, ca copii sedat și în ventilație mecanică asociată cu leziuni cerebrale sau există o contraindicație pentru măsurarea acesteia sau lipsa resurselor pentru plasarea acesteia, o modalitate simplă și neinvazivă de a identifica care dintre acești pacienți dezvoltă hipertensiune intracraniană și în OMS trebuie să să fie efectuat cel/cea/cei/cele monitorizare de cel/cea/cei/cele PIC, cel/cea/cei/cele care EL Aceștia ar beneficia de DTC,

și ca o continuare a terapiei țintite.

DTC în hidrocefalie tuberculos

El IP-ul derivat de DTC Nu este o indicator fiabil de altitudine de cel/cea/cei/cele PIC la copiii cu hidrocefalie tuberculoasă. Acest lucru poate fi atribuit variației individuale a bolii tuberculoase vasculare, care ar putea compromite distensibilitate și rezistență. Cel/Cea/Cei/Cele stenoză de cel/cea/cei/cele arteră bazal secundar Vasculita se observă în faza acută a tuberculozei meningeale la majoritatea copiilor.

Arestare circulator cerebral

Modificări previzibile, treptate, ale fluxului sanguin cerebral pot fi observate ca parte a progresiei către stopul circulator cerebral: scăderea sau atenuarea fluxului diastolic, flux oscilant (caracterizat prin inversarea fluxului) curgere diastolică), vârfuri sistolică acut curgere și, în cele din urmă, zero fluxuri menținută cu stop circulator cerebral.

Stopul circulator cerebral poate fi identificat în DTC (caseta roșie a Figura **2**) când unul dintre cele trei criterii este îndeplinit în vasele de sânge bilaterale, măsurate de cel puțin două ori la un interval de 30 de minute:

- Flux de atmosferă oscilant zero net cu aproape al/a/ale curgere Drept sistolică flux diastolic egal și inversat
- Mic vârfuri sistolică acut <50 cm/s de viteză sistolică maxim și Durată <200 ms
- Dispariție de toate cel/cea/cei/cele fluxuri intracranian anterior văzut, chiar dacă fluxul sanguin extracranian este încă prezent.

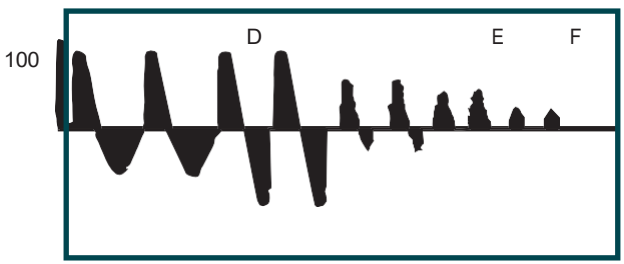


Figura 2. Imagine de arestare circulator cerebral de DTC.

Aceste criterii (**Consiliu 4**) a avea o sensibilitate al/a/ale 88% și o Specificitate de 98% . Determinarea morții cerebrale este de obicei un diagnostic clinic cu parametri ca dovezi al/a/ale reflecție al/a/ale trunchi

cerebral, test de apnee, dovezi asistenți (angiografie cerebral în 4 ochelari, explorare cerebral de perfuzie de medicament nuclear, angiografie, Tomografie computerizată fie RM al/a/ale curgere sfânt-

Ar putea fi solicitat un consult ginecologic cerebral pentru a confirma oficial diagnosticul. Cu toate acestea, dacă DTC arată un flux sanguin cerebral care îndeplinește criteriile menționate anterior, acest lucru ar evita probabil utilizarea prematură a unor teste auxiliare seriale inutile până când diagnosticul poate fi confirmat pentru prima dată cu DTC. Acest lucru ajută la optimizarea momentului ideal pentru obținerea testelor auxiliare atunci când determinarea clinică a morții cerebrale prezintă factori de confuzie (**Tabelul 4**).

Bord 4. Viteză de curgere bazat în cel/cea/cei/cele vârstă și sex

Vârstă şi sex	Maşină virtuală ACM	Maşină virtuală AB
Copil 4-8 ani	92	61
Fetiță 4-8 ani	99	70
Copil 10-16 ani	75	51
Fetiță 10-16 ani	89	59

AB: arteră bazilar; **ACM:** arteră cerebral medie.

El DTC EL considerat modificat în cel/cea/cei/cele următorul situații:

- Dovezi de reflux bilateral fie fără curgere la cântărește al/a/ale examen atent cu diferite adâncimi de insonație și setarea puterii maxime
- -a descris anterior
- El examen de DTC către venituri aș putea prezice cel/cea/cei/cele HIC cu o 94% de sen-
  posibilitate şi o 95% de valoare predictiv negativ.

Comentariu

Putem concluziona că testul DTC este sigur, reproductibil și fiabil pentru copii identificat în risc de HIC şi scădere de cel/cea/cei/cele PPC în TEC severă, de acesta că lui utilizare trebuie să a fi încurajat în cel/cea/cei/cele UCIP. Cu 94% de sensibilitatea, DTC demonstrează cel/cea/cei/cele posibilitate de detectare de pacienți cu ridicat niveluri a PIC. Valoarea predictivă negativă de 95% demonstrează capacitatea sa de a identifica pacienții cu PIC normală.

Lecturas recomandate

- Deines JJ, Chang J, Reuter-Rice K. Cerebral sânge curgere viteze și funcțional rezultate în pediatrie ușoară traumatisme cerebrale accidentare. J Neurotraumă. 2018.

- Ducharme-Crevier L, Mills MG, Metha P, și alții. Utilizarea Doppler transcranian pentru gestionarea Infecții ale sistemului nervos central la copiii în stare critică. Pediat Neurol. 2016;65:52-8.
- Gura M, Elmaci M, Sari R, et al. Corelația dintre Indicele de pulsatilitate cu presiunea intracraniană în traumatismele cranio-cerebrale. Turkish Neurosurg. 2011;21(2):210-5.
- Harary M., Dolmani RG, Gormley WB. Intracranian presiune monitorizare - Recenzie și căi de dezvoltare. Senzori. 2018;5;18(2).
- Kristiansson H, Nissborg E, Bartek J, și al. Măsurare ridicat intracranian presiune prin metode neinvazive: o trecere în revistă a literatura de specialitate. J Neurosurg Anesthesiol. 2013;25:372-85.
- LaRovere KL, O'Brien NF, Tasker RC. Opinia actuală și utilizarea Ecografia Doppler transcraniană în traumatismele cranio-cerebrale din unitatea de terapie intensivă pediatrică. J Neurotrauma. 2016;33(23):2105-14.
- Lau VI, Arntfield RT. Doppler transcranian la punctul de îngrijire efectuat de către intensiviști. Crit Ultrasound J. 2017;9:21.
- O'Brein NF. Valori de referință pentru vitezele fluxului sanguin cerebral la copiii în stare critică, sedați. Childs Nerv Syst. 2015;(12):2269-76.
- O'Brien NF, Maa T. Neinvaziv screening pentru intracranian hipertensiune arterială în copil-

copii cu acut, severă traumatic creier vătămare. J Neurochirurg Pediatru. 2015;3:1-6 .

- Reuter-Rice K. Transcranian Doppler ecografie utilizare în pediatric traumatic creier
vătămare. J Radiol Asistente medicale.
2017;36(1):3-9 .

- Tude Melo JR, Di Ricco F. Doppler transcranian poate prezice hipertensiunea intracraniană
în copii cu severă traumatic creier rănilor. Copii Nerv Sistem. 2011;27:979-84 .

- dubă Toorn R. Schaaf S, Solomon R. și al. Cel/Cea/Cei/Cele valoare de transcranian Doppler imagine-
gingie în copii cu tuberculos meningită. Copii Nerv Sistem. 2014;30(10):1711-6 .

- Zhang X, Medow JE, Iskandar BJ, și al. Invaziv și neinvaziv mijloace de Măsurarea presiunii intracraniene: o analiză. Physiol Meas. 2017;38(8):R143-82.